

Contribution à l'Etude
des Pleurésies
controlatérales avec épanchement
survenant au cours
du Pneumothorax artificiel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à TOULON (Var), le 26 Septembre 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES
CONTROLATERALES AVEC EPANCHEMENT
survenant au cours
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Etude
des Pleurésies
controlatérales avec épanchement
survenant au cours
du Pneumothorax artificiel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à TOULON (Var), le 26 Septembre 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927



A MON PÈRE, A MA MÈRE,

En témoignage de ma profonde
affection et de mon infinie reconnais-
sance.

A MON FRÈRE CHARLES,
Ancien élève de l'Ecole Polytechnique

A MA SŒUR MARIE,

A MES MAÎTRES DU LYCÉE JANSON DE SAILLY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A M. LE PROFESSEUR PAUL COURMONT,
*Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse, et a bien voulu nous commu-
niquer les documents de son service,
relatifs à la question.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER,
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse. Il nous a permis de puiser
dans son service les éléments néces-
saires à sa composition et nous en
a facilité la rédaction par ses conseils.

A M. LE MÉDECIN PRINCIPAL JULLIEN,
*Médecin-chef de l'Hôpital militaire de la Tronche
Centre de Physiologie de la XIV^e Région
Officier de la Légion d'honneur*

Nous le remercions de la sympathie
qu'il nous a toujours témoignée et du
grand honneur qu'il nous a fait en
nous confiant les observations de son
service, et en nous permettant de
publier son opinion personnelle sur la
question.

A MES JUGES

A M. LE COLONEL ROULLET,
*Directeur du Service régional de l'Infanterie
du XIV^e Corps
Officier de la Légion d'honneur*

MEIS ET AMICIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLEURESIES
CONTROLATERALES AVEC EPANCHEMENT
survenant au cours
DU PNEUMOTORAX ARTIFICIEL

INTRODUCTION

Lorsqu'en 1894, *Forlanini* présenta au Congrès International de la Tuberculose de Rome, les deux premiers cas de tuberculose pulmonaire traités par la méthode du Pneumothorax artificiel, il ouvrit pour le traitement de cette affection une voie nouvelle : Il indiquait lui-même les résultats obtenus : « Amélioration de l'état général et de l'état local, disparition des signes physiques des cavernes, diminution de la toux et de l'expectoration, les hémoptysies sont favorablement influencées; la température descend à la normale et s'y maintient tant que le Pneumothorax persiste. »

Actuellement, le Pneumothorax a conquis droit de cité dans le traitement de la tuberculose et d'une foule d'autres affections pulmonaires (gangrène, abcès); malheureusement, comme toute thérapeuti-

que, il peut être l'origine d'un certain nombre d'incidents et d'accidents de gravité variable, qu'il importe, pour le médecin qui le pratique, de connaître. Nous ne parlerons point ici des troubles cardiaques, de la thrombose, des accidents nerveux, convulsions, épilepsie, qui ont fait l'objet de nombreux travaux.

**

Beaucoup plus fréquente est, sans contredit, la PLEURÉSIE DU CÔTÉ MALADE: « Peu de malades échappent à ce qu'ils appellent la crise de liquide. » La moyenne varie, suivant les auteurs entre 50 % et 80 % ; l'autopsie révèle toujours une réaction de pleurite ou de pleurésie d'intensité variable. Cette complication peut d'ailleurs présenter tous les caractères, depuis ceux du petit épanchement dit « idiopathique », découvert au hasard d'une radioscopie, « silencieux, bénin, fugace » jusqu'à ceux du gros épanchement, récidivant, sérofibrineux, pouvant devenir purulent, à symptômes généraux graves. Le liquide sera parfois assez abondant pour remplir complètement la cavité du Pneumothorax et amener la disparition du gaz. Dans tous ces cas, le diagnostic sera fait cliniquement par l'examen radioscopique qui décèlera un épanchement de volume variable dans la cavité du Pneumothorax, et enfin par la ponction.

Mais dans d'autres cas, beaucoup plus rares, la PLEURÉSIE SIÈGE DU CÔTÉ SAIN. L'épanchement est parfois minime, parfois abondant, ce qui peut obliger à

modifier la conduite de la cure : c'est à l'étude de cette atteinte de la plèvre opposée au cours du Pneumothorax artificiel, que nous consacrerons, sous l'inspiration du Docteur Roubier, notre thèse inaugurale.

N.-B. — Les chiffres placés entre parenthèses indiquent soit les numéros des observations (chiffres romains), soit les numéros des ouvrages consultés (chiffres arabes) auxquels on doit se reporter.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude des Pleurésies controlatérales survenant au cours du Pneumothorax artificiel est toute récente. Les premiers médecins qui firent usage de cette méthode thérapeutique, Forlanini lui-même, malgré sa grande pratique du Pneumothorax, ne l'ont jamais constatée; Stivelman ajoute que « tout ouvrage récent sur la tuberculose, échoue dans la découverte d'une description, ou d'une référence à un cas de cette espèce. »

Ce ne fut qu'en 1920, que parurent les premières observations, publiées par les auteurs allemands Als, Süssdorf et Zemmin, et simultanément par un américain, Fishberg. Elles furent suivies, l'année suivante, en 1921, par les premières relations écrites en langue française, publiées par deux médecins suisses du Sanatorium de Leysin, MM. de Reynier et Rossel. Pour eux, l'affection serait une pleurésie infectieuse

banale, « peut-être à bacille de Koch », mais indépendante du Pneumothorax.

La même année, en 1921, un auteur anglais, Stivelman, insistait sur l'origine tuberculeuse de l'affection et sur sa corrélation fréquente avec une pleurésie homolatérale.

En 1924, Russo indique la nécessité de suspendre le pneumothorax, cause déterminante, d'après lui, par irritation de la plèvre, d'une pleurésie tuberculeuse. Le pronostic serait d'autant meilleur que l'interruption serait plus précoce.

Verdura, en 1924, signale la coexistence de la pleurésie controlatérale et d'une péricardite.

Capriani, en 1925, insiste sur le rôle favorisant des pressions élevées et du tiraillement de brides pleurales préexistantes. Peters, la même année, attribue la pleurésie à l'évolution d'un foyer tuberculeux du côté sain. Pisoni, pour la première fois, tuberculise le cobaye avec le liquide d'épanchement.

Enfin, en 1926, paraissait la thèse de Mlle Huguet sur le même sujet. L'auteur, après avoir résumé les observations déjà parues, rapporte deux observations nouvelles des plus instructives.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I

(Observation inédite due à M. le Docteur ROUBIER)

DIAGNOSTIC et RÉSUMÉ. — *Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse du lobe supérieur droit, traitée par le pneumothorax artificiel. Apparition, au bout de deux mois de traitement, d'une pleurésie controlatérale (gauche) hémorragique, à épanchement abondant. Au moment de la résorption de cette pleurésie, apparition d'un épanchement séreux, puis séropurulent dans la cavité du pneumothorax. Guérison de la pleurésie.*

OBSERVATION. Mme M... Marie, 29 ans, couturière, entre dans le service du docteur Roubier le 30 avril 1926, pour lésions pulmonaires datant de 13 mois.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents collatéraux : Trois frères et sœur en bonne santé.

Antécédents personnels : A 18 ans, à la suite d'angine, accompagnée d'éruption, la malade présente des œdèmes et de l'albuminurie. Ces troubles cèdent par l'application d'un régime approprié. Par la suite, bon état général.

L'affection actuelle, au dire de la malade, remonte à 13 mois. Elle avait remarqué qu'elle avait maigri depuis quelque temps de plusieurs kilogrammes. A cette époque, début insidieux par une grande asthénie avec anorexie et amaigrissement. En même temps, la malade ressent des points de côté vagues et se met à tousser. Malgré un séjour à la campagne, l'état s'aggrave et la malade doit garder le lit pendant un mois environ (avril, mai 1925) avec une température oscillant entre 39° et 40°. L'état général se rétablit très bien pendant l'été, mais au moment de l'hiver, nouvelle rechute avec toux, fièvre, expectoration, jamais d'hémoptysie. Anémiée et amaigrie la malade se décide alors à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on constate des signes d'infiltration du lobe supérieur droit; pas de modification notable de la sonorité; dans les fosses sus et sous-épineuses, râles humides inspiratoires augmentés par la toux; ni souffle, ni retentissement de la toux. En avant, quelques râles humides très discrets, bien moins nombreux qu'en arrière. Le murmure vésiculaire semble normal.

Au sommet gauche, dans la fosse sus-épineuse, respiration granuleuse, pas de bruits adventices nets.

Examen du cœur : négatif.

Tension artérielle : 10-6.

Température : 37°9 le soir.

Pas de diarrhée, rien de spécial à l'examen de l'abdomen, pas de gros foie.

Radioscopie : A gauche, poumon clair; à droite, sommet gris, opacité marquée de la moitié supérieure du poumon, jusqu'au niveau de la scissure, spéléonque au niveau du tiers moyen. Diaphragme mobile, sinus clair.

10 mai 1926: Persistance d'un état subfébrile; mêmes signes d'auscultation que les jours précédents. Création d'un pneumothorax droit.

1^{re} injection : 300 cc. d'Az. Pression initiale —11 —1. Pression terminale —8,0.

On a pénétré dans la cavité pleurale seulement à la seconde tentative.

12 mai 1926 : Léger emphysème sous-cutané. Température : 38°2.

2^e injection Az = 400 cc. Pi = —14, +4 Pt = —4, +2

14 mai 1926 : Le murmure vésiculaire est diminué sur toute la hauteur à droite. Température: 37°6.

3° injection: Az.=400 cc. Pi=—11—1 Pt=—6+4

17 mai. 4° injection: Az=400 cc. Pi= —8+1 Pt=—4+5

20 mai 1926 : La radioscopie a montré un décollement important, état stationnaire.

Inj. Az=400 cc. Pi=—10+2 Pt=—5+6

22 mai 1926 : Laryngite avec angine. Aphonie complète survenue brusquement. Température: 38°.

Inj. Az=300 cc. Pi=—10+4 Pt= 0+9

26 mai 1926 : Léger emphysème sous-cutané au point de ponction.

Inj. Az=300 cc. Pi=—10+2 Pt=—2+7

31 mai 1926 : Du côté droit, obscurité totale; pas de souffle.

Inj. Az=400 cc. Pi=—8+2 Pt=—1+4

10 juin 1926 : La malade a eu un point de côté assez violent du côté opposé au pneumothorax (côté gauche) et particulièrement à la base gauche, en avant. L'auscultation ne révèle à ce niveau rien d'anormal, sauf quelques sibillances. Pas de râles fins constants. Du côté malade (droit) rien de particulier, pas d'épanchement; la malade tousse beaucoup, mais crache peu. La température a atteint 38°9. Il est à signaler que la douleur a débuté à gauche à la suite de la précédente injection.

Inj. Az=400 cc. Pi=—8,0 Pt=—3+4

17 juin. 1926 : Depuis 8 jours, la température se maintient aux environs de 38°-39°. Céphalée intense, point de côté droit, obscurité à droite sur toute la hauteur.

Inj. Az.=400 cc. Pi=— 3,0 Pt=—3+5

21 juin 1926 : Inj. Az.=400 cc. Pi=—11+3 Pt=—4+2

25 juin 1926 : La température atteint 38°. La céphalée a diminué. Rien de spécial aux poumons.

Inj. Az.=400 cc. Pi=— 8+1 Pt=—3+3

30 juin 1926 : La malade continue à se plaindre de douleurs du côté opposé; à la base gauche, en avant surtout; à ce niveau, rien de particulier à l'auscultation. Le cœur n'est pas dévié; pas de fièvre.

Inj. Az.=300 cc. Pi=—8+1 Pt=—3+3

17 juillet 1926 : La malade se plaint toujours d'un point de côté au niveau de l'aisselle gauche; à ce niveau auscultation négative.

Inj. Az.=400 cc. Pi=—7,0 Pt=—4+3

15 juillet 1926 : Même état, la température s'est élevée jusqu'à 39°8.

Inj. Az.=500 cc. Pi=—14—2 Pt=—8+2

17 juillet 1926 : La malade depuis trois jours a une température aux environs de 40°. Elle se plaint toujours d'un point de côté gauche ; celui-ci est plus accusé que précédemment. La malade se dit essoufflée : pas de cyanose ; la radioscopie révèle la présence d'un peu de liquide à la base gauche. Cliniquement, à l'extrême base, submatité et obscurité dans la région axillaire inférieure, quelques râles inspiratoires très fins. Du côté du pneumothorax, rien à signaler. La malade présente un état nauséux.

Inj. Az.=300 cc. Pi=—18+3 Pt=—10+4

20 juillet 1926 : La malade est moins essoufflée ; la température tend à baisser : elle atteint 39° ; du côté opposé, signes d'épanchement : matité et obscurité avec souffle remontant jusqu'à la partie moyenne : Du côté du pneumothorax, rien à signaler ; pas de liquide.

Inj. Az.=250 cc. Pi=—14,0 Pt=—10+1

26 juillet 1926. — Une ponction exploratrice pratiquée à la base gauche a ramené un liquide légèrement hémorragique.

28 juillet 1926 : La température persiste (39°8-40°). Les signes d'épanchement ont augmenté ; la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate, occupant les deux tiers inférieurs de l'aisselle. La malade est très dyspnéique ; pas de cyanose.

29 juillet 1926 : La température persiste très élevée à 39°5. Dyspnée persistante. Les signes d'épanchement semblent avoir encore augmenté ; la matité occupe la moitié inférieure du thorax et en arrière les deux tiers inférieurs de l'aisselle ; en avant, elle remonte jusqu'au troisième espace ; en arrière, à la base, souffle pleurétique très net. En avant, dans les trois premiers espaces, très nombreux frottements pleuraux. A droite, rien à signaler. On fait une ponction exploratrice : le liquide est toujours hémorragique ; on en inocule 10 cc. à un cobaye ; l'inoculation a été négative.

On fait alors une thoracentèse de 800 cc. : le liquide est hémorragique.

5 août 1926 : La malade n'est pas très dyspnéique, mais sa température se maintient à 39° - $39^{\circ}2$; une nouvelle ponction exploratrice gauche révèle du liquide non plus hémorragique mais citrin. L'examen cytologique donne pour résultat : « Eléments cellulaires peu nombreux, lymphocytose avec polynucléaires et cellules endothéliales. Pas de microbes, cultures stériles. »

11 août 1926 : La malade n'est pas très dyspnéique. La température se maintient à $39^{\circ}8$ le soir. Les signes d'épanchement, à gauche, ne se sont pas accrus. En outre, à cette base, en arrière et en avant, petits râles fins inspiratoires peu nombreux.

Inj. Az=300 cc. Pi=—16,0 Pt=—7+3

19 août 1926 : La température se maintient à 39° - 40° . La toux est fréquente et quinteuse. A gauche, l'épanchement est nettement diminué. A la base, on constate encore de la matité, mais le murmure vésiculaire est perceptible jusqu'en bas. On perçoit, en outre, en arrière et dans la partie inférieure de l'aisselle, de nombreux frottements pleuraux. A droite, rien à signaler.

Inj. Az=200 cc. Pi=—16,0 Pt=—6+9

1^{er} sept. 1926 : Inj. Az.=150 cc. Pi=—10+2 Pt=—8+14

3 septembre 1926 : Depuis quelques jours, la température ne dépasse pas 39° . La toux est fréquente la nuit; la malade se sent mieux. A gauche, mêmes signes que précédemment : matité à la base en arrière, persistance des frottements dans l'aisselle. Le souffle est perçu dans la région moyenne du poumon. Au poumon droit, rien à signaler.

9 septembre 1926 : On note que les signes d'épanchement ont disparu. Température à grandes oscillations, 37° le matin, 39° le soir. En arrière on perçoit de nombreux frottements pleuraux perceptibles à la palpation : Audessus le murmure vésiculaire est normal. A droite, apparition d'un épanchement, matité à la base. Succussion très nette vers le tiers inférieur. La malade a faiblement souffert du côté droit, il y a quinze jours environ. La température est irrégulière, la malade tousse un peu moins.

Inj. Az=150 cc. Pi=—11+3 Pt=—6+16

15 septembre 1926 : A la base gauche, on entend quelques frottements ; à droite, il existe du liquide en quantité

moyenne, la succussion est très nette ; on entend un souffle expiratoire. Température 37° le matin, 39° le soir. La ponction de la base droite révèle un liquide clair.

Inj. Az = 100 cc. $Pi = -12 + 6$ $Pt = 0 + 10$

23 septembre 1926 : La température a baissé et atteint presque la normale ($37^{\circ}8$) ; A droite, on note toujours la présence de liquide (succussion très nette) ; A gauche, on entend seulement quelques frottements.

Inj. Az = 100 cc. $Pi = -8 + 7$ $Pt = 0 + 12$

30 septembre 1926 : A droite, persistance de liquide ; à gauche, quelques frottements pleuraux assez marqués, surtout à la base.

Inj. Az. = 50 cc. $Pi = -6 + 6$ $Pt = 0 + 11$

Après chacune des deux injections, la malade présente un léger tremblement.

2 octobre 1926 : Ponction exploratrice de la pleurésie droite : Inoculation au cobaye ; le cobaye meurt spontanément : on a trouvé des granulations nombreuses dans le foie et dans la rate ; ganglions lombaires.

14 octobre 1926 : La malade est à peu près apyrétique, le liquide persiste à droite ; on note quelques frottements à la base gauche.

Inj. Az = 500 cc. $Pi = -8 + 3$ $Pt = -3 + 7$

28 octobre 1926 : Le liquide persiste à droite en quantité moyenne. A gauche, murmure vésiculaire rude, avec quelques frottements.

Inj. Az = 50 cc. $Pi = -10 + 9$ $Pt = -9 + 13$

25 novembre 1926 : Persistance d'un état subfébrile ; à droite, le liquide remonte à mi-hauteur. Succussion très nette $Pi = -7 + 12$. Pas d'injection d'Azote. A gauche, toujours quelques frottements à la base.

9 décembre 1926 : La malade a un peu de fièvre, mais ne crache pas. Il y a toujours du liquide à droite en quantité moyenne. Quelques frottements à la base gauche.

16 décembre 1926 : La malade se dit un peu oppressée : température à 38° le soir en moyenne. La ponction du côté droit révèle du liquide séropurulent ; on en retire 500 cc. par thoracentèse. On a injecté au fur et à mesure 450 cc. d'Azote $Pt = +3 + 12$.

27 décembre 1926 : La malade présente un point de côté dans la fosse illiaque droite ; la palpation à ce niveau est un peu douloureuse, ainsi que dans la région sus-pubienne.

16 février 1927 : La température est normale : La malade prend du poids ; à droite, liquide en quantité moyenne.

Inj. Az. = 30 cc. Pi = -6 + 4 Pt = 4 + 11

31 mars 1927 : L'état reste stationnaire. A droite l'épanchement est toujours abondant : La malade a un peu de fièvre le soir Pt = +2 + 6.

On ne pratique pas d'injection.

RÉSUMÉ. — On peut, en résumé, diviser cette longue observation en trois périodes.

1^{re} période. — Il s'agit d'une bacillose pulmonaire droite dont le début remonterait à 13 mois, évoluant avec fièvre. On constate des signes d'infiltration fibro-caséuse du lobe supérieur droit. Le poumon opposé apparaît normal aux divers examens.

Le pneumothorax artificiel droit est créé le 10 mai 1926 et son entretien ne donne tout d'abord lieu à aucun incident.

2^{me} période. — Vers le 10 juin, la malade commence à se plaindre d'un point de côté à la base opposée (gauche) ; ce point est apparu à la suite d'une insufflation. Tout d'abord, l'auscultation reste négative à ce niveau. Ce n'est qu'un mois plus tard, vers le début de juillet, que le point de côté persistant aussi intense, on constate des signes d'épanchement à la base gauche (submatité, obscurité, râles fins). Du 17 au 31 juillet, les signes d'épanchement augmentent. La température s'est élevée, la dyspnée est très vive, mais sans cyanose. L'épanchement occupe

les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche. Une thoracenthèse évacuatrice de 800 cc³ est pratiquée le 29 juillet. Elle soulage la malade. Le pneumothorax a dû être interrompu pendant quelques temps. Ultérieurement, le liquide diminue peu à peu; la fièvre tombe, et, à la base gauche, on entend pendant longtemps quelques râles et des frottements pleuraux. La formule cytologique est mixte (lymphocytose, avec quelques polynucléaires et cellules endothéliales), son inoculation au cobaye est négative.

3^{me} période. — Vers le début de septembre, alors que la pleurésie gauche est en voie de disparition, on constate l'apparition d'un épanchement à droite, du côté du pneumothorax. Cet épanchement présente les caractères et la symptomatologie habituelle des pleurésies du pneumothorax artificiel. Il est d'abondance moyenne; la succussion est très nette. Le liquide, d'abord citrin, devient séropurulent. Inoculé au cobaye, il le tuberculise.

Le pneumothorax est régulièrement entretenu et, en juillet 1927, l'état de la malade est satisfaisant,

OBSERVATION II

(Observation inédite, due à M. le Docteur ROUBIER).

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse du lobe supérieur droit, traitée par le pneumothorax. Apparition au bout de deux mois de traitement d'une pleurésie controlatérale (gauche), à épanchement d'abondance moyenne, à résorption rapide et quelques mois plus tard d'une pleurésie du côté du*

pneumothorax. Atteinte ultérieure tuberculeuse du poumon gauche. Décès.

OBSERVATION ST... ROGER, EMPLOYÉ, 20 ANS.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1927 de maladie de l'aorte, mère bien portante ; ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Bronchite à 10 ans ; opéré à plusieurs reprises pour hypospadias.

L'affection actuelle remonte à 6 mois ; le malade se plaint d'amaigrissement, d'asthénie, tousse un peu.

Il y a trois mois, les symptômes morbides s'accroissent, la toux devient très fréquente, la fièvre apparaît et oscille autour de 39°. Le repos au lit amène une diminution de la fièvre qui ne dépasse actuellement 38° que lorsque le malade se fatigue. L'expectoration est peu abondante. A plusieurs reprises, le malade remarque des filets de sang dans ses crachats. Il se plaint de points de côté à droite. Après avoir maigri de 10 kgs en 6 mois, il reprend 2 kgs en 15 jours.

21 mai 1924 : L'examen pulmonaire pratiqué par M. le Docteur Roubier révèle l'existence d'une bacille fibrocaséuse commune. Les signes stéthoscopiques sont localisés au sommet droit ; à ce niveau submatité, rudesse respiratoire. Dans les fosses sus et sous-épineuses, on note quelques râles humides assez discrets après la toux. C'est surtout dans la région sous-claviculaire et dans le creux sus-claviculaire que l'on trouve des craquements humides très nets ; pas de foyers soufflants. Le sommet gauche respire tout à fait normalement ; Le cœur a sa pointe dans le 5^e espace. Pas de souffle. Tension artérielle 12—6,5.

Appareil digestif. — Ni anorexie, ni diarrhée, ni constipation. Le foie est normal ; la rate non perceptible.

Le malade a eu chez lui de la fièvre (39°5). La température vespérale est subfébrile. Depuis quelque temps, le malade crache très peu.

A la radioscopie, on constate, à gauche, poumon clair. A droite, sommet gris, opacité non homogène de la partie supérieure du poumon, diaphragme très mobile.

26 mai 1924 : Création d'un pneumothorax droit.

Injection de : 300 cc. d'Azote Pression initiale—11+5

Pression terminale—7,0

Cette injection se fait sans incident.

28 mai 1924 : La radioscopie ne montre pas encore de décollement.

Injection de 300 cc. d'Azote $Pi = -10 + 2$ $Pt = -8,0$

30 mai 1924 : Etat général stationnaire. A droite, diminution du murmure vésiculaire sur toute la hauteur sans souffle.

Inj. 500 cc. Az. $Pi = -13 + 1$ $Pt = -10 + 2$

2 juin 1925 : Inj. 500 cc. Az. $Pi = -14 + 1$ $Pt = -8 + 6$

4 juin 1924 : La radioscopie, pratiquée la veille, n'a pas montré de bord pulmonaire nettement décollé; on voit seulement une tache claire dans toute la région sus-diaphragmatique. Cependant, cliniquement, il ne paraît pas douteux qu'il existe du gaz dans la plèvre, attendu qu'il y a de l'hyper sonorité surtout en avant, avec abaissement de la matité hépatique.

Inj. 400 cc. Az. $Pi = -12,0$ $Pt = -8 + 5$

8 juin 1924 : Respiration très soufflante en arrière sur toute la hauteur, surtout à la base.

Inj. 300 cc. Az. $Pi = -8,0$ $Pt = -2 + 6$

11 juin 1924 : La radioscopie montre un début de décollement au niveau de la base. Le malade tousse un peu. Il ne souffre pas de son côté et n'a pas de fièvre (37°4).

A l'auscultation, en arrière et à la base, respiration soufflante, obscurité sur toute la hauteur.

Inj. 500 cc. Az. $Pi = -11 + 1$ $Pt = -4 + 4$

18 juin 1924 . La radioscopie révèle un décollement très incomplet.

A l'auscultation, à droite, partout diminution du murmure vésiculaire et respiration très soufflante sur toute la hauteur sans râles nets. Le malade se plaint de douleurs à l'épaule, mais ne tousse pas.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -10 + 2$ $Pt = -7 + 7$

25 juin 1924 : Apparition d'un souffle amphorique aigu à la base et dans l'aisselle droite (Température : 37°6).

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -10 + 1$ $Pt = -7 + 7$

2 juillet 1924 : Le malade se plaint d'un point de côté gauche, sans signes objectifs à cet endroit.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -10,0$ $Pt = -6+5$

10 juillet 1924 : Le malade a un peu maigri. Il crache un peu. Température : $37^{\circ}8$.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -13+2$ $Pt = -9+8$

16 juillet 1924 : A l'auscultation, à droite, on note toujours une expiration soufflante; pas de râles actuellement. Température : 38° .

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -13+3$ $Pt = -10+6$

21 juillet 1924 : Depuis quelques jours, la fièvre monte graduellement à 40° le soir. Le malade ne souffre point de son côté droit, mais accuse une douleur à la base gauche. Il tousse un peu et est plus dyspnéique que précédemment.

A l'auscultation : à droite, rien de nouveau, pas de signes liquidien, mais à la base gauche, on constate en arrière des râles sous-crépitaux assez nombreux dans le tiers inférieur. En avant, dans la région précordiale et dans l'espace de Traube, nombreux frottements pleuraux expiratoires.

23 juillet 1924 : A la radioscopie, à droite, pneumothorax partiel, pas de liquide; adhérence diaphragmatique; à gauche, sommet clair, obscurité de la base, diaphragme à peine mobile, à contours très flous.

L'examen clinique révèle : à droite, rien de nouveau, pas de liquide. A gauche, submatité tournant un peu dans l'aisselle, avec diminution de murmure vésiculaire et quelques râles inspiratoires. A la partie inférieure de l'aisselle et dans l'espace de Traube, nombreux frottements pleuraux; la température se maintient aux environs de 40° . Une ponction exploratrice pratiquée à la base gauche permet de retirer un peu de liquide hémorragique qui s'écoule faiblement. L'examen cytologique révèle la présence de « nombreux globules rouges; nombreux éléments blancs constitués par une formule mixte avec prédominance de polynucléaires, la plupart de ces éléments sont en état de dégénérescence, nombreuses cellules endothéliales ».

30 juillet 1924 : La température tend à baisser ($38^{\circ}2$), le malade est moins essoufflé. Il tousse et crache un peu : A l'auscultation, à droite, on note toujours les mêmes signes de pneumothorax sans liquide. A gauche, signes d'épanchement dans le tiers inférieur. En arrière, matité, obscurité, lé-

ger souffle expiratoire voilé. Au sommet, en avant, pas de râles; la respiration est emphysémateuse. La pointe du cœur est à sa place, non déviée. Une ponction exploratrice de la base gauche permet de retirer un liquide citrin qui ne semble pas très abondant. L'examen cytologique, à nouveau pratiqué, révèle « une lymphocytose intense, avec très rares polynucléaires, quelques cellules endothéliales. A l'examen direct, on n'a constaté la présence d'aucun microbe ou du bacille de Koch. Les cultures sont restées stériles. Sérodiagnostic tuberculeux négatif. L'examen des crachats ne révèle pas la présence de bacille de Koch. »

6 août 1924 : La température est tombée à la normale. A gauche, à la base, en arrière, matité, obscurité, petit souffle aux deux temps, lointain, et quelques râles après la toux; au-dessus et jusqu'au sommet, on perçoit des frottements pleuraux très nets.

13 août 1924 : A la base gauche, on note toujours des signes d'épanchement peu abondant. A droite, rien à signaler. Température : 38°1. Le malade n'est plus essoufflé.

Inj. 300 cc. d'Az. $Pi = -13,0$ $Pt = -9 + 4$

21 août 1924 : Inj. 400 cc. d'Az. $Pi = -14,0$ $Pt = -12 + 3$

28 août 1924 : Inj. 600 cc. d'Az. $Pi = -14 + 2$ $Pt = -12 + 3$

3 septembre 1924 : Le malade ne se plaint plus de son côté. Il n'a ni toux, ni fièvre. Les frottements pleuraux ont disparu à la base gauche.

Inj. 600 cc. d'Az. $Pi = -14 + 2$ $Pt = -10 + 9$

10 septembre 1924 : La radioscopie a montré que l'épanchement gauche a disparu. Etat stationnaire, pas de fièvre.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -14 + 3$ $Pt = -10 + 10$

17 septembre 1924 : Bon état général. Le malade n'a pas de fièvre et prend du poids; rien de nouveau à l'auscultation.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -13 + 3$ $Pt = -10 + 10$

1^{er} octobre 1924. — Etat stationnaire.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = 13 + 3$ $Pt = -10 + 5$

15 octobre 1924 : Le malade aurait eu ces jours derniers 2 ou 3 crachats hémoptoïques.

Inj. 600 cc. d'Az. $Pi = -16,0$ $Pt = -13 + 4$

29 octobre 1924 : Le malade ne crache pas et n'a pas de fièvre. A droite, sur toute la hauteur respiration un peu soufflante, pas de râles.

Inj. 600 cc. d'Az. $Pi = -20,0$ $Pt = -12 + 3$

7 janvier 1925 : L'état est stationnaire, fièvre peu élevée et irrégulière. A droite, il n'y a pas de liquide cliniquement appréciable.

Inj. 500 cc. d'Az. $Pi = -20 + 2$ $Pt = -7 + 27$

21 janvier 1925 : L'examen radioscopique pratiqué le 20 a montré l'existence d'un épanchement à droite, remontant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'hémithorax. Cliniquement, il existe de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur, on ne trouve nulle part de souffle. La succussion hippocratique n'existe pas en arrière. Elle est nette en avant dans la ligne mamelonnaire.

Inj. 200 cc. d'Az. $Pi = -19 + 9$ $Pt = -8 + 20$

4 février 1925 : Pas de fièvre; à droite, signes d'épanchement (matité et succussion hippocratique très nette au tiers inférieur.

Inj. 200 cc. d'Az. $Pi = -17 + 2$ $Pt = -11 + 23$

2 mars 1925 : Le malade part au sanatorium de Bayère.

Inj. 200 cc. d'Az. $Pi = -12 + 0$ $Pt = +12 + 25$

10 mars 1925 : Il n'existe plus de signes nets d'épanchement droit : deux ponctions exploratrices de la base restent négatives.

30 mars 1925 : Bon état général, le malade ne tousse pas; les signes d'auscultation sont les mêmes : pas de signes liquidien.

Inj. 150 cc. d'Az. $Pi = -13 + 4$ $Pt = +13 + 24$

15 avril 1925 : L'examen radioscopique a révélé l'existence d'un peu de liquide au-dessus d'une adhérence.

Inj. 150 cc. d'Az. $Pi = -14,0$ $Pt = +17 + 23$

27 avril 1924 : Le malade crache un peu le matin, mais n'a pas de fièvre. Bon état général. L'expiration est un peu soufflante à droite. Pas de liquide en quantité appréciable.

11 mai 1925 : L'examen des crachats fait à Bayère révèle la présence de bacille de Koch. Poids: 59 kgs, pas de fièvre; mêmes signes cliniques.

Inj. 200 cc. d'Az. $Pi = +17 + 2$ $Pt = +9 + 17$

13 juillet 1925 : Etat stationnaire. Il n'y a pas de liquide en quantité appréciable. Pas de succussion. Silence respiratoire. Pas de fièvre. Poids : 61 kgs 500.

Inj. 250 cc. d'Az. $Pi = -12 + 1$ $Pt = +3 + 11$

19 octobre 1925 : La température atteint quelquefois 38° le soir. Au sommet gauche, en arrière, dans la fosse sus-épineuse, on note quelques craquements humides.

9 novembre 1925 : Il existe toujours des râles humides nombreux, au sommet gauche, en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses. Le malade dit n'avoir pas de fièvre. Du côté du pneumothorax, la respiration est soufflante sans râles.

2 décembre 1925 : Le malade n'a pas de fièvre; les crachats sont abondants et purulents. Il y a quelques jours, le malade a eu deux ou trois crachats hémoptoïques.

A l'examen, on note : A droite, la sonorité est peu modifiée. La respiration est soufflante sur toute la hauteur, mais il n'y a pas de râles même après la toux. Pas de succussion. L'examen radioscopique a montré que la poche de gaz est très minime et que le poumon est clair dans toute son étendue. A gauche, nombreux râles humides en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses. Ces râles existent aussi en avant, mais moins nombreux dans les deux premiers espaces. La radioscopie a montré à ce sommet de nombreuses taches.

4 décembre 1925 : Deux tentatives de pneumothorax artificiel gauche restent sans résultat.

9 décembre 1925 : Après une troisième tentative, restée sans résultat, le malade présente quelques crachats hémoptoïques.

12 décembre 1925 : Quatrième tentative sans résultat; au sommet gauche, mêmes signes d'auscultation.

2 juin 1926 : A droite, en avant, sur toute la hauteur, existence de très nombreux frottements pleuraux; au sommet, on ne note pas de râles. A gauche, au sommet, en arrière et en avant, la respiration est rude avec quelques craquements après la toux.

25 juin 1926 : L'examen radioscopique a révélé la disparition du pneumothorax droit; les lésions du sommet gauche n'ont pas changé (nombreuses taches). L'état reste stationnaire. Le malade n'a pas de fièvre.

5 juillet 1926 : On revoit le malade qui travaille comme représentant depuis trois semaines. Il a maigri : son poids atteint 56 kgs. Sa température : 38° le soir. A l'examen, au sommet gauche, on entend des craquements humides aussi nombreux en arrière qu'en avant.

Pendant plusieurs mois, le malade est perdu de vue.

28 mars 1927 : Le malade entre à l'hospice du Perron dans le service du Docteur Garin. On apprend qu'il a dû abandonner son travail, son état décline; des poussées fébriles surviennent et c'est une évolution tuberculeuse nouvelle qui nécessite son entrée dans ce service.

A son entrée, on note un malade très amaigri; très affaibli, qui tousse fréquemment par quintes.

A l'examen : Au poumon droit, siège de la première poussée évolutive, on note une matité franche de la base sur une hauteur de deux travers de doigt, en arrière et dans l'aisselle. A l'auscultation du sommet, en arrière et dans la partie interne de la fosse sus-épineuse, la respiration est soufflante et peut prendre le timbre caverneux. Au même niveau, retentissement remarquable de la toux et de la voie; pectoriloquie aphone manifeste; on n'entend que très peu de bruits adventices; on a l'impression de péricardite sèche. Rien à signaler, cliniquement du moins, au poumon droit.

A gauche, submatité du sommet, amoindrie à la base. A l'auscultation, au sommet, bruits adventices qui sont des craquements et des râles humides; la respiration est soufflante. On note une infiltration étendue du sommet dans un tissu fibreux. A la base, obscurité respiratoire; par ailleurs, aucun signe d'infiltration.

Tension artérielle: 10,5—7. Cœur: normal. Pouls: à 90. Pas d'albumine. Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

2 avril 1927: L'examen radioscopique révèle une lésion prédominante à gauche : on constate une spélunque, entourée de tissu fibreux dense à la partie supérieure du lobe supérieur, A droite, les ombres sont partout marquées au niveau du lobe moyen. Les sinus costo-diaphragmatiques sont complétés.

12 juillet 1927 : Malade très amaigri, très affaibli, présente une fièvre hectique à grandes oscillations, des sueurs profuses et de la tachycardie.

14 juillet 1927 : Décès du malade au Perron; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

RÉSUMÉ. — 1^{re} période. — Tuberculose fibrocaséuse du lobe supérieur droit. Création du pneumothro-

rax le 26 mai 1924, sans incident. Le pneumothorax n'est que partiel; le sommet est adhérent.

2^{me} période. — Le 21 juillet 1924. Apparition brusque d'une pleurésie controlatérale; point de côté gauche, fièvre à 40°. Dyspnée. On constate tout d'abord un foyer de sous-crépîtants à la base gauche et quelques frottements pleuraux. Puis, quelques jours plus tard, des signes d'épanchement d'abondance moyenne (matité et obscurité au tiers inférieur). Le liquide à une première ponction, est légèrement hémorragique et, à une seconde, 8 jours plus tard, il est citrin. La formule cytologique est, à un premier examen, à prédominance de polynucléaires. Au second examen, 8 jours après, elle est constituée surtout par des lymphocytes. Pas de bacille de Koch à l'examen direct; les cultures restent stériles. Cet épanchement n'a pas été suffisamment abondant pour nécessiter la thoracentèse, mais pendant toute sa durée, soit près d'un mois, le pneumothorax a dû être interrompu.

3^{me} période. — Vers la fin d'août 1924, les signes de pleurésie gauche sont complètement disparus. Le pneumothorax droit est repris et régulièrement entretenu.

4^{me} période. — Le 7 janvier 1925, on constate, pour la première fois, des signes liquidien à droite (côté du pneumothorax), cet épanchement, qui est d'abondance moyenne, s'est constitué à bas bruit, sans signes fonctionnels bien accusés. Il se résorbe spontanément au bout de quelques mois; en même temps que

des adhérences se forment et progressent à droite; l'état général est toujours satisfaisant.

5^{me} période. — Apparition de signes d'infiltration du sommet opposé (gauche) vers août 1925. Ces signes, tout d'abord peu accusés et intermittents. Ce n'est que vers novembre 1925 que l'on entend de nombreux craquements à ce sommet gauche et que l'examen radioscopique montre de nombreuses tâches. En décembre 1925, on fait plusieurs tentatives de pneumothorax à gauche sans résultat : il y a des adhérences, séquelles de la pleurésie contralatérale, qu'a présenté le malade un an auparavant. L'état général fléchit et devient mauvais; les lésions évoluent à gauche. Le malade, cachectique, meurt le 14 juillet 1927.

OBSERVATION III

(Observation due à l'obligeance de M. le P^r COURMONT)
En cours de publication dans le *Journal de Médecine de Lyon*.

DIAGNOSTIC et RÉSUMÉ. — *Tuberculose bronchopneumonique unilatérale très grave, chez un homme de 43 ans, traitée par le pneumothorax artificiel. Premiers résultats excellents. Pleurésie contralatérale. Méningite. Mort. Pas d'autopsie.*

OBSERVATION. Beurr... Pierre, 43 ans, facteur des Postes, entre le 23 janvier 1926, pour syndrome pulmonaire grave.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures, sauf une rougeole et une scarlatine de l'enfance. Pas d'adénite ou de signe de scrofulose infantile. A eu cependant, à 20 ans, une crise de rhumatisme articulaire subaiguë assez prolongée, traitée par le salicylate. Pas d'alcoolisme invétéré; pas de syphilis; marié, père de 6 enfants, dont 2 morts, en bas âge, de méningite.

Depuis un an, sans cause apparente, il maigrit mais sans tousser ni cracher. Ce n'est que deux mois avant son entrée

qu'il commence à tousser, puis accuse un point de côté à la base droite et commence à cracher. Ne pouvant plus continuer son travail et perdant ses forces, il s'alite seulement quelques jours avant son entrée.

Examen à l'entrée : Paraît assez malade; est très dyspnéique; pâle et amaigri; pourtant, température relativement peu élevée, autour de 38°. Bon état digestif, langue normale, appétit conservé.

Examen des poumons : Le côté gauche ne présente rien d'anormal à un examen minutieux.

Poumon droit : On note les signes d'une bronchopneumonie étendue des deux tiers supérieurs du poumon; matité franche; bronchophonie; respiration obscure et soufflante dans la partie moyenne; gros râles humides dans la fosse sous-épineuse et au hile. A la base: submatité, bronchophonie légère, quelques râles diffus. Sous la clavicule, mêmes signes qu'en arrière avec gros râles muqueux inspiratoires. Dans l'aisselle, submatité et gros râles humides.

Rien à noter du côté des autres appareils. Cœur normal; pouls: 85; tension: 9/5. Rien à l'abdomen ni au tube digestif.

Urine: Ni sucre, ni albumine. Réaction de Moriz-Weitz: très positive. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Système nerveux: rien de spécial. Réflexes tendineux et oculaires normaux. Mais, état d'agitation et d'inquiétude d'ailleurs justifiée, qui durera toute la maladie.

Crachats: très abondants, 70 cc. par jour; ils renferment des bacilles de Koch.

Sérologie: Déviation du complément: +3. Séro-agglutination d'Arloing et P. Courmont: +10.

En présence de ce syndrome de bronchopneumonie tuberculeuse massive, confirmée par la radioscopie qui montre une opacité très étendue des deux tiers supérieurs, en présence de l'intégrité du poumon opposé, à l'auscultation et à la radioscopie, on décide d'appliquer la méthode de Forlanini.

Premier pneumothorax le 1^{er} février, avec le perforateur Paul Courmont. Bonnes oscillations: —10, —6; on injecte 350 cc. = —5, —3.

Deuxième injection le 4 février à l'aiguille —6, —3, 400 cc. = —4,0. Les autres injections sont faites les 9, 17 et 23 février, 2 et 9 mars, avec des quantités de 4 à 500 cc. et

en n'atteignant jamais les pressions positives (à la fin des insufflations, on reste à —6, —2 ou —3).

Les résultats du traitement, jusqu'au milieu de mars sont excellents. La température, qui oscillait entre 38 et 39, se régularise progressivement pour demeurer entre 37 et 38 presque jusqu'à la fin de la maladie, sauf les derniers jours, en mai. Les crachats augmentent d'abord notablement jusqu'à 90 cc. les premiers jours, puis descendent au début de mars autour de 30 cc.; ils continueront à diminuer ultérieurement jusqu'à 10 et 15 cc. par jour, sans tarir jamais complètement.

En effet, le bloc pulmonaire est peu compressible et la radioscopie montre, à partir de la seconde injection, un poumon décollé dans l'aisselle, mais très adhérent au sommet et à la base, et formant une bande noire verticale très dense; dès le début, quelques gouttes de liquide dans le sinus, mais qui ne deviendront jamais une pleurésie notable. Le diaphragme droit continue d'être assez mobile.

Le poids augmente de 2 kgs jusqu'au milieu de mars; le malade se sent beaucoup plus fort et nous supplie même de le laisser partir chez lui.

Mais, à partir du milieu de mars, le poids devient stationnaire, puis diminuera.

Les injections sont continuées les 16, 23 et 30 mars; 6, 13, 19 et 29 avril, à peu près aux mêmes doses que précédemment, mais on atteint des pressions un peu supérieures et les injections de 4 à 500 cc. amènent une pression terminale de —5, 0, —7,0.

La radioscopie montre toujours le même poumon verticalement tendu avec diaphragme toujours mobile et très peu de liquide dans le sinus.

Le 20 avril, on note spécialement : bon état général, apyrexie presque complète depuis 10 jours; crachats très diminués autour de 10 à 15 cc. Auscultation et radioscopie du poumon opposé toujours normales.

A partir du 27 avril, malgré la persistance de l'apyrexie relative (37°8 au maximum) et la faible quantité des crachats (10 à 15 cc. par jour), la situation devient moins bonne; le malade est très agité, veut à toute force rentrer chez lui. Le poids diminue.

Apparition d'un point de côté à la base du côté opposé. On constate de la matité de l'extrême base en arrière avec res-

piration rude et râles muqueux inspiratoires très nets; en avant, auscultation normale. On pratique cependant une dernière injection le 29 avril de 250 cc., seulement; mais les pressions montrent que le poumon est toujours très peu compressible car elles sont au début de $-10,0$, et à la fin de l'injection de $-8+1$.

Pendant la première quinzaine de mai, les signes de la base gauche se précisent, indiquant une congestion avec pleurésie. On a toujours matité franche de la base avec respiration un peu soufflante et râles fins irréguliers. La radioscopie montre une légère obscurité de cette base le 4 mai, et une obscurité franche avec courbe de Damoiseau le 7 mai; le poumon opposé paraît plus comprimé, les adhérences de la base semblent avoir cédé, sans qu'il y ait aucun épanchement de ce côté.

L'état général devient progressivement moins bon, bien que la température reste au-dessous de $37^{\circ}8$ et les crachats peu abondants, autour de 10 cc.

Hémoptysie assez abondante dans la nuit du 15 mai. Dyspnée : 30; tachycardie : 100.

Du 14 au 19 *mai*, la température monte à $38^{\circ}2$ et $38^{\circ}6$; l'état s'aggrave, l'agitation est extrême, un syndrome méningé se déclare et le malade meurt dans cet état le 19 mai. Pas d'autopsie.

RÉSUMÉ. — Nous distinguerons dans cette observation trois périodes.

1^{re} période. — Malgré le peu de chances de succès que donnait le pneumothorax dans une forme aussi grave, il y eut, de février au milieu de mars, une très forte amélioration de la température, des crachats, des forces.

2^{me} période. — Du milieu de mars au 27 avril, l'état général devient moins bon, et, à cette date, apparaissent des signes de congestion pleuropulmonaire du côté opposé.

3^{me} période. — Au mois de mai, apparition d'un syndrome méningé rapidement mortel.

OBSERVATION IV

(Observation inédite due à l'obligeance
de M. le Médecin principal JULLIEN)

DIAGNOSTIC et RÉSUMÉ. — *Tuberculose fibro-caséreuse du lobe supérieur droit, traitée par le pneumothorax artificiel. Apparition au bout de 4 mois de traitement d'une pleurésie contralatérale (gauche) à épanchement citrin, occupant les deux tiers inférieurs du poumon, avec évolution tuberculeuse dans le poumon gauche. Décès.*

OBSERVATION. Ch... J., 23 ans. Le malade entre à l'hôpital Villemanzy le 4 avril 1926 pour tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse avec râles humides nombreux, dans la fosse sus-épineuse et le creux sus-claviculaire droits. Pas de signes cliniques à gauche.

L'examen radiographique révèle, dans la moitié supérieure du poumon droit, obscurité manifeste avec des plages claires mal limitées. Le côté gauche paraît sain.

Bacilloscopie : Présence des bacilles de Koch après homogénéisation.

Le malade est très amaigri, a un faciès pâle, une fièvre irrégulière oscillant de 36°9 à 39°.

Pneumothorax thérapeutique droit, commencé le 14 avril 1926 : 1^{re} injection : 300 cc. d'Az. Pression terminale : en inspiration —12; en expiration —2.

16 avril 1926 : 2^e inj. 400 cc. d'Az. PTI=—8 PTE=+0

20 avril 1926 : 3^e inj. 500 cc. d'Az. PTI=—7 PTE=+0

22 avril 1926 : La *radioscopie* révèle un pneumothorax en voie de formation. Le poumon est mal fixé à la base.

24 avril 1926 : 4^e inj. 700 cc. d'Az. PTI=—7 PTE=+1

29 avril 1926 : La *radioscopie* montre un poumon droit détaché de la paroi, sauf à la partie supérieure du lobe moyen, qui est adhérente à la paroi dorsale.

3 mai 1926 : 5^e inj. 1.000 cc. d'Az. PTI=—4 PTE=+2

6 mai 1926 : La *radioscopie* révèle un même aspect que le 29 avril 1926. *Bacilloscopie*. Il y a toujours des B. K. dans les crachats.

15 mai 1926 : 6^e inj. 800 cc. d'Az. PTI=—4 PTE=+4

Cette insufflation est suivie d'une ascension de tempéra-

ture à 39°, qui redescend le lendemain matin à 37° et le soir à 37°8, température habituelle du malade.

La radiographie, pratiquée le même jour, montre un poumon complètement décollé de la paroi.

30 mai 1926 : 7^e inj. 750 cc. d'Az. PTI=—1 PTE=+6

Depuis le 24 mai 1926, la température s'est élevée, sans que l'examen clinique n'ait révélé de complication du côté collabé, ni aucun signe du côté gauche.

1^{er} juin 1926 : Le malade quitte l'hôpital emmené par sa famille, pour aller s'installer à la campagne proche, avec l'intention de revenir périodiquement pour ses insufflations.

15 juillet 1926 : Le malade ne revient qu'au bout de 45 jours; la radiographie, le même jour, montre un poumon revenu vers la paroi à sa partie moyenne; la base et le sommet sont encore collabés.

8^e inj. 1.100 cc. d'Az. PTI=—4 PTE=+1

Le malade rentre chez lui et ne revient que le 25 août.

25 août 1926 : Fièvre continue oscillant entre 39° et 39°5. Point de côté gauche. Dyspnée, souffle pleurétique gauche avec des râles crépitants fins dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

L'examen radioscopique montre un pneumothorax partiel droit; ombre étendue aux deux tiers inférieurs du poumon gauche, limite supérieure de ce poumon floue : héli-diaphragme gauche invisible : pas de déviation du cœur. La ponction exploratrice révèle la présence de liquide. L'examen cytologique de ce liquide pratiqué révèle l'existence d'une formule mixte (prédominance de lymphocytes, très rares polynucléaires, quelques globules rouges).

Le pneumothorax droit est abandonné.

14 octobre 1926 : Le malade est revu seulement 50 jours après. L'évolution a suivi une marche progressive; la dyspnée est accentuée, l'état général mauvais. L'examen clinique indique à droite la réapparition de râles, et, à gauche, la persistance d'un épanchement liquide à travers lequel l'oreille perçoit quelques râles crépitants.

La *radioscopie* montre : à droite : le poumon est revenu vers la paroi sur toute la hauteur du lobe supérieur et du lobe moyen; la base est décollée. A gauche : léger niveau liquidien sans aspect anormal du champ pulmonaire et du sommet.

L'évolution des lésions bilatérales prend une allure rapide; la dyspnée douloureuse est de plus en plus intense; le malade meurt le 5 novembre 1926.

RÉSUMÉ. — Nous distinguerons dans cette observation trois périodes.

1^{re} période. — Du 16 avril 1926, date de création du pneumothorax droit, au 30 mai 1926, les insufflations sont poursuivies sans incident, et, à cette dernière date, le décollement du poumon est complet.

2^{me} période. — Du 30 mai 1926 au 25 octobre 1926, apparition d'une température fébrile, sans aucun signe objectif net du côté collabé ou du côté opposé.

3^{me} période. — Du 25 octobre au 5 novembre, apparition, tout d'abord, des signes cliniques et radioscopiques d'une pleurésie controlatérale, avec bilatéralisation progressive des lésions. Le malade succombe le 5 novembre 1926.

OBSERVATION V

(Observation inédite, due à l'obligeance
de M. le Médecin principal JULLIEN)

DIAGNOSTIC et RÉSUMÉ. — *Le malade entre à l'hôpital porteur d'un pneumothorax gauche et d'un épanchement droit. Evolution bilatérale des lésions tuberculeuses. Décès.*

OBSERVATION. Ch... P..., 25 ans. — Le malade entre à l'hôpital Villemanzy le 15 février 1927 porteur d'un pneumothorax gauche complet, avec épanchement pleural abondant du côté droit. L'état général est grave. Le malade est amaigri. Il a une température à grandes oscillations. L'examen des crachats révèle la présence de nombreux B. K.

24 février 1927 : L'examen radioscopique révèle : A gauche: pneumothorax complet, sans liquide. A droite: obscurité de la base avec courbe de Damoiseau remontant jusqu'à la

partie moyenne. En présence de ces constatations, le pneumothorax n'est plus entretenu. Le malade continue son évolution progressive fébrile au cours de laquelle deux hémoptysies se produisent abondantes, de caractère nettement ulcératif.

20 mars 1927 : On constate des lésions ulcératives laryngées. Le malade meurt le 30 juin 1927 de cachexie progressive par extension des lésions.

En nous communiquant gracieusement ces deux observations, M. le Médecin Principal Jullien a bien voulu les faire suivre de quelques notes, résumant son opinion personnelle sur les différentes questions que soulève la pathogénie de la pleurésie contralatérale.

Nous citerons ces différentes notes, au cours de notre « Essai pathogénique » (Chapitre VI) en étudiant chacun des problèmes qu'elles soulèvent.

OBSERVATION VI

ALS. Observation résumée in thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit chez un homme de 23 ans pour tuberculose cliniquement unilatérale. 5 mois après, hydropneumothorax abondant et 4 mois plus tard, apparition d'une pleurésie contralatérale abondante. Amélioration rapide. Reprise des insufflations. Pronostic non aggravé.*

OBSERVATION. L... F..., 23 ans. Tuberculose grave du poumon droit, cliniquement et radiologiquement unilatérale.

13 octobre 1917 : Création du pneumothorax droit, sans haute pression.

22 mars 1918 : Température irrégulière.

Les jours suivants, signes d'épanchement dans la cavité du pneumothorax. Le liquide augmente pendant deux mois.

23 juillet 1918 : Après une insufflation, douleur à gauche. Température : 39°7.

30 juillet 1918 : Frottements, matité, respiration affaiblie à la base gauche. Dyspnée, cyanose. Ponction exploratrice blanche. A droite: ponction de 1.000 cc. de liquide d'hydrothorax. Amélioration passagère.

6 août 1918 : Une ponction à gauche ramène 2.000 cc. de liquide citrin. Amélioration rapide. Après quelques semaines, reprise prudente des insufflations.

Le malade ne semble pas devoir se ressentir de son affection.

OBSERVATION VII

(FISHBERG. Observation résumée in thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit chez une femme de 26 ans pour tuberculose cavitaires prédominant à droite. 3 mois après, hydropneumothorax occupant le tiers de la cavité. Un mois plus tard, pleurésie controlatérale. Deux ponctions de 200 cc. Autosérothérapie: Guérison. Mais des adhérences empêchent toute insufflation.*

OBSERVATION. Mme B... K..., 26 ans, ménagère.

12 février 1919 : Pneumothorax droit pour tuberculose cavitaires du poumon droit, avec légère infiltration du sommet gauche. Amélioration rapide.

28 mai 1919 : Température: 103° F. Douleurs thoraciques. Signes d'hydropneumothorax. Le tiers de la cavité pleurale est occupé par du liquide citrin.

30 juin 1919 : Signes d'épanchement gauche. Crise de dyspnée et de cyanose. 2 ponctions faites à gauche permettent de retirer 200 cc. de liquide citrin, dont on réinjecte en injection sous-cutanée 5 à 10 cc. tous les 3 ou 4 jours.

4 août 1919 : Le liquide diminue, disparition de tous les symptômes. Les insufflations suspendues pendant la pleurésie droite, ne peuvent être reprises, après résorption de cette pleurésie, des adhérences les rendant impossibles.

OBSERVATION VIII

(STIVELMAN. In *American Journal of the Medical Science*)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit, chez une femme de 36 ans, pour tuberculose fibrocaséuse prédominant à droite. 6 jours après, hydropneumothorax résorbé au bout de*

trois semaines. Deux mois plus tard, pleurésie contralatérale jamais ponctionnée, se résorbant spontanément en trois semaines. Les insufflations ont été continuées prudemment. Pronostic non aggravé.

OBSERVATION. Mme G... F..., 36 ans, ménagère. Infiltration de la plus grande partie du poumon droit avec caverne, et du lobe supérieur gauche. Malgré un long repos au lit, état général de plus en plus mauvais.

19 juillet 1919 : Pneumothorax droit; changement miraculeux.

25 juillet 1919 : Céphalée, douleurs thoraciques violentes, toux quinteuse, ni dyspnée, ni cyanose. Température: 110° F.

27 juillet 1919 : Signes d'épanchement droit. Liquide clair. Guérison intégrale en trois semaines.

15 septembre 1919 : Violentes douleurs à la base gauche en arrière. Toux, céphalée, courbature, prostration marquée. Un peu de dyspnée, mais pas de cyanose. Température : 102° F. Pouls: 120. 32 respirations à la minute.

A l'examen : Hydropneumothorax droit. Epanchement gauche.

20 septembre 1919 : Chute de la température. On n'a pratiqué aucune ponction. Au bout de trois semaines, disparition des signes de la pleurésie gauche. Les insufflations à droite n'ont pas été interrompues, mais menées avec grande prudence.

Pressions négatives. L'épanchement droit a persisté plus longtemps que le gauche.

OBSERVATION IX

(DE REYNIER et ROSSEL, In *Revue de la Suisse Romande*)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit chez une jeune fille de 18 ans, pour tuberculose fibrocaséuse de la majorité du poumon droit, cliniquement unilatérale. Au moment des règles, pleurésie contralatérale, à liquide hémorragique, puis citrin. Etat très grave. Symptômes nerveux accentués; amélioration spontanée. Hydropneumothorax consécutif. Bon état général.*

OBSERVATION. Mlle R..., 18 ans. Tuberculose fibrocaséuse du lobe supérieur droit avec quelques îlots infiltrés des lobes inférieurs. Poumon gauche normal.

30 *avril* 1920 : Pneumothorax droit. On note une petite adhérence postérieure. Le cœur et le médiastin sont refoulés. La pression terminale est inférieure à 7 cm. d'eau. Amélioration de l'état général.

4 *juillet* 1920 : Coïncidant avec les règles, 15 jours après la dernière insufflation, violente douleur du côté gauche. Toux quinteuse.

14 *juillet* 1920 : Signes d'épanchement gauche : une ponction exploratrice ramène un liquide ambré : nombreux globules rouges; nombreux lymphocytes, pas de polynucléaires, quelques cellules endothéliales.

Céphalée, dyspnée, légère cyanose. Température à 40°. Pouls à 120.

16 *juillet* 1920 : L'exsudat gauche augmente. Céphalée violente. Délire par instants; la dyspnée et la cyanose augmente: température à 39°8. Pouls à 140. Autosérothérapie : 2 cc.

17 *juillet* 1920 : La température baisse un peu; le liquide atteint la pointe de l'omoplate.

18 *juillet* 1920 : Délire. Oppression. Ponction évacuatrice à gauche de 900 cc. Liquide clair. Amélioration sensible. Température à 40°. Pouls à 140°.

22 *juillet* 1920 : Nuit mauvaise, l'exsudat s'est reformé. Nouvelle ponction de 900 cc. Amélioration sensible.

23 *juillet* 1920 : Etat très grave, on craint une issue fatale.

Les jours suivants : amélioration spontanée; l'exsudat ne se reforme pas; la dyspnée diminue. Il n'y a toujours pas trace de liquide du côté du pneumothorax.

9 *août* 1920 : Amélioration progressive. Température normale. La limite supérieure de l'épanchement se voit mal.

17 *août* 1920 : Reprise prudente des insufflations. Amélioration rapide.

21 *août* 1920 : Radioscopie : A droite, pneumothorax complet sans trace de liquide. A gauche: exsudat atteignant le quatrième espace.

29 *octobre* 1920 : Insufflation prudente. Le soir, élévation de température. Douleur à la base droite.

11 *novembre* 1920 : Radioscopie : A droite, épanchement atteignant le quatrième espace; à gauche, plus trace de liquide; mais le péricarde étalé sur le diaphragme semble y adhérer largement.

OBSERVATION X

(DUMAREST et BRETTE. Résumé, d'après thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax gauche chez un homme de 20 ans pour infiltration tuberculeuse discrète des lobes supérieurs à prédominance gauche. Deux mois après, pleurésie contralatérale à liquide hémorragique, se résorbant spontanément. Trois mois plus tard, hydropneumothorax abondant. Amélioration progressive de l'état général.*

OBSERVATION. B... P..., 20 ans, étudiant en Médecine. Infiltration bacillaire discrète des lobes supérieurs à prédominance gauche, sans signes généraux et avec signes stéthoscopiques réduits.

6 mars 1925 : Pneumothorax gauche (Rist).

30 mars 1925 : Malade complètement apyrétique. Les insufflations ont lieu tous les 6 jours, avec environ 500 cc. d'azote. Pression terminale : 6—2.

15 mai 1925 : Température à 38°.

25 mai 1925 : On a dû décompresser à —7, à cause d'un point de côté de la base droite et d'un essoufflement très marqué. A la base droite, on perçoit des râles fins, surtout à l'extrême base, sur tout le contour thoracique.

4 juin 1925 : Phénomènes généraux. Grosse obscurité. Matité prédominant nettement à la base, avec la localisation habituelle. Pas d'égophonie; en outre, on perçoit nettement quelques petits râles inspiratoires.

5 juin 1925 : Ponction exploratrice ; liquide hémorragique.

A l'examen cytologique, on note :

Nombreux globules rouges;

Globules blancs. Lymphocytes : 95 % ;

Polynucléaires : 4 % ;

Grands mononucléaires : 1 % ;

Quelques cellules endothéliales.

Pas de B. K., ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

18 juin 1925 : La dyspnée s'atténue; la pleurésie a cessé de progresser. Ni toux, ni expectoration. On n'entend aucun bruit pulmonaire à la base droite : à ce niveau, matité, obscurité respiratoire, ébauche d'égophonie à la partie externe A gauche, silence respiratoire. Température à 38° le soir.

3 juillet 1925 : Chute très lente de la température.

10 juillet 1925 : Insufflation tous les 6 jours avec 600 cc. d'azote. La radioscopie révèle du côté du pneumothorax, un cul de sac plein de liquide, qui diminue progressivement par la suite.

14 septembre 1925 : Le malade quitte le service. Ses forces augmentent rapidement. La dyspnée gênante au départ est pratiquement nulle. Le pneumothorax est régulièrement insufflé. On note, à droite, une rétraction thoracique extrêmement marquée. Aucun incident pendant l'hiver.

OBSERVATION XI

(DUMAREST et PHILIP. Résumé, d'après thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit chez un homme de 23 ans pour infiltration pneumonique caséuse du poumon droit, cliniquement unilatérale. Très grande amélioration, mais trois semaines plus tard : hydropneumothorax sans grosse réaction. Trois mois après le pneumothorax, pleurésie contralatérale, déterminant un état asphyxique très grave. La thérapeutique provoque un soulagement immédiat. Guérison consécutive.*

OBSERVATION. P... G..., 31 ans. Infiltration pneumonique caséuse unilatérale de la totalité du poumon droit, ayant débuté sous forme de pneumonie aiguë. Déchéance complète de l'état général. Etat de mort imminente.

3 juin 1925 : Pneumothorax droit. Véritable résurrection. Chute de la température. Reprise des forces, reprise de 6 kgs en un mois et demi.

Fin juin 1925 : Apparition d'un épanchement pleural dans la cavité du pneumothorax, sans réaction fébrile.

Début septembre 1925 : Point de côté gauche. Grosse élévation de température: la dyspnée s'accroît rapidement.

5 septembre 1925 : Malade en état asphyxique, ne respirant qu'avec peine. Inhalations continues d'oxygène. Il donne l'impression de mort imminente. On le transporte derrière l'écran, sans suspendre les inhalations d'oxygène. On constate un gros épanchement du côté du pneumothorax et du côté opposé, un épanchement dont le sommet atteint le creux axillaire.

Immédiatement, on extrait par ponction la plus grande partie du liquide du côté du pneumothorax (400 cc.), puis la plus grande partie du gaz, ramenant la tension intrapleurale à une pression inférieure à -10 . On extrait enfin un litre de liquide citrin du côté opposé. Soulagement immédiat, le malade semble hors d'affaire.

Le liquide s'est résorbé spontanément sans ponction. Il persista pendant trois mois, à la suite de cette pleurésie, des signes de congestion pulmonaire à la base gauche. Le pneumothorax a été entretenu sous faible pression.

OBSERVATION XII

(PHILIP et BRESSE. Résumé, d'après thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax droit chez un homme de 30 ans, pour tuberculose fibrocaséuse du lobe supérieur droit, unilatérale, consécutive à une pleurésie à gros épanchement. Trois mois plus tard, pleurésie contralatérale; deux ponctions de 500 cc. à 300 cc. Guérison intégrale consécutive avec intégrité du poumon.*

OBSERVATION. K... J., 30 ans. Tuberculose fibrocaséuse du lobe supérieure droit, ayant débuté sous forme de bronchite banale, suivie de pleurésie à gros épanchement. A l'examen, signes d'infiltration peu étendus du poumon droit. Six ponctions de 500 cc. à 1.000 cc.

8 juillet 1924 : Sixième ponction; on injecte de l'azote, créant ainsi un pneumothorax. Depuis cette époque, le pneumothorax est régulièrement entretenu par insufflation d'azote tous les mois, en maintenant la pression pleurale au-dessous de 0.

18 août 1924 : Etat général médiocre. A droite, signes de pleurésie atteignant la pointe de l'omoplate. Pneumothorax total. A gauche, rudesse respiratoire.

8 septembre 1924 : Ponction évacuatrice à droite de 1.100 cc.

15 octobre 1924 : Température à 39° . Point de côté plus violent. Dyspnée légère. A l'examen, obscurité respiratoire de la base gauche; diminution de transparence de la base gauche à la radioscopie.

Ponction évacuatrice de l'épanchement droit sans remplacer le liquide par du gaz.

22 octobre 1924 : Aggravation rapide. Dyspnée considérable. A l'auscultation: obscurité de la base gauche sans souffle, ni signes nets d'épanchement. A la percussion: submatité. A la radioscopie : un peu de grisaille de la base. Une ponction exploratrice révèle la présence de liquide citrin. On fait alors une ponction évacuatrice de 600 cc et on extrait 300 cc. de gaz, ramenant la pression à 22, sans modifier l'aspect du poumon droit. Amélioration rapide. Diminution de la dyspnée. Température à 38°.

Il a été pratiqué deux autres ponctions de la pleurésie opposée à 4 jours d'intervalle (500 cc. et 300 cc.), puis le liquide ne s'est pas reproduit. La température s'est abaissée à la normale en 21 jours. Reprise prudente des insufflations. Intégrité consécutive du poumon. Six mois après, le malade donnait de bonnes nouvelles.

OBSERVATION XIII

(Résumé d'une Observation inédite in thèse Mlle HUGUET)

RÉSUMÉ. — *Pneumothorax gauche chez une femme de 35 ans, pour tuberculose fibrocaséuse gauche, cliniquement unilatérale. Quinze jours plus tard; pleurésie contralatérale, atteignant la pointe de l'omoplate se résorbant en quinze jours. Reprise des insufflations: pas d'hydro-pneumothorax. Mort subite par inhibition pleurale. Autopsie.*

OBSERVATION. Mlle X..., 35 ans, dactylographe. Tuberculose fibrocaséuse avec caverne, au niveau du lobe supérieur gauche. A droite, intégrité clinique et radiologique. Assez bon état général.

14 mai 1924 : Création du pneumothorax par insufflation de 250 cc., avec pression de 20-14. Aucune difficulté.

29 mai 1924 : Quinze jours après le début du pneumothorax, avant la quatrième insufflation, la malade, qui accusait une douleur thoracique à la base droite, offre à la radioscopie, avant l'insufflation, les signes d'une pleurésie de volume moyen, sans abaissement du foie, ni déplacement du cœur. La malade accuse, en outre, une dyspnée intense à 38 respirations par minute. Peu de signes généraux. Elévation de température de quelques dixièmes de degré.

La ponction exploratrice ramène un liquide sérofibrineux renfermant 95 % de lymphocytes, sans présence de B. K., ni à l'examen direct, ni après centrifugation.

On suspend le pneumothorax gauche, resté sans liquide. Résorption spontanée de la pleurésie en 15 jours. On reprend alors le pneumothorax. Amélioration générale considérable. A gauche, le collapsus pulmonaire est complet, sauf au niveau du sommet où il existe une adhérence. Il n'y a jamais eu de liquide depuis le début du pneumothorax.

24 octobre 1924 : Mort subite, à l'occasion d'une ponction pleurale, avant toute insufflation, et rapportée à une inhibition pleurale.

Autopsie : On trouve du côté gauche : collapsus total du poumon, sommet adhérent; en arrière, dans la région moyenne, à trois centimètres du lieu de ponction, une bride falci-forme ignorée radiologiquement. Pas d'épanchement pleural; tout le reste de la plèvre a un aspect brillant permettant de rejeter l'hypothèse d'une bride sur la plèvre pariétale. L'orifice de ponction est non ecchymotique : on ne note aucune trace de piqure sur la séreuse viscérale.

A la coupe, infiltration caséuse massive du poumon gauche, avec présence, à quelques centimètres du dôme, d'une caverne complètement remplie de pus vert, évidemment non collabée par le pneumothorax.

Du côté droit, au niveau de la plèvre pariétale: granulations grisâtres ardoisées disposées en corymbe, au niveau du sommet et des lobes supérieur et moyen. Rien au parenchyme pulmonaire. Les autres viscères sont normaux.

CHAPITRE III

Considérations étiologiques

FRÉQUENCE. — La pleurésie controlatérale n'a été signalée qu'une vingtaine de fois dans la littérature médicale : il s'agit donc d'une complication rare du pneumothorax, la plus rare d'après Stivelman. Loomis, ne l'a constatée que dans la proportion de 1,31 o/oo. Russo, au contraire, pense qu'elle serait plus fréquente que ne l'indiquent les statistiques. Cependant dans le Service du Docteur Roubier, sur une centaine de pneumothorax actuellement en traitement, elle n'est apparue que deux fois. M. le Professeur Courmoult ne l'a vue survenir qu'une seule fois, sur deux ou trois cents cas traités par le pneumothorax.

SEXE. — Dans nos 13 observations, nous la rencontrons 8 fois chez des hommes et 5 fois chez des femmes. Le sexe masculin y semble donc un peu plus prédisposé.

AGE. — Elle apparaît surtout chez l'adulte, à l'âge moyen de la vie, de 20 à 30 ans chez les hommes, en général [à 43 ans dans un cas (obs. III)]; de 18 à 35 ans chez les femmes que nous avons observés.

LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE EST BEAUCOUP PLUS FRÉQUENTE LORSQUE LE PNEUMOTHORAX SIÈGE A DROITE, comme le montre l'étude de nos 13 malades : chez 9 d'entre eux, elle survint au cours du pneumothorax droit. Stivelman (30), Campani et Fiori (8) avaient déjà insisté sur ce fait (Chapitre VI, paragraphe IV).

ETAT DU MALADE AU MOMENT DE LA CRÉATION DU PNEUMOTHORAX. — La pleurésie controlatérale survient au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. On ne l'a jamais noté au cours des autres affections traitées par la même méthode. Elle a aussi été signalée au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la thoracoplastie.

Dans la plupart des cas, l'affection évolue lentement sans grosse atteinte de l'état général. Quatre de nos malades, cependant, se trouvaient dans un état très précaires (III, VIII, X, IV). Chez les trois premiers, le pneumothorax provoqua une « résurrection. » (X).

LÉSIONS PULMONAIRES AU MOMENT DE LA CRÉATION DU PNEUMOTHORAX. — Elles sont, dans la moitié des cas, cliniquement et radiologiquement unilatérales. Les autres malades présentaient soit une légère infiltration du lobe supérieur du poumon opposé (VII, VIII), soit, à l'examen, une respiration granuleuse dans tout ce poumon (II, XII).

LÉSIONS DU POUMON NÉCESSITANT LA CRÉATION DU PNEUMOTHORAX. — Il s'agit, en général, de tuberculeuses fibrocaséuses et infiltrées, localisées dans la moitié des cas au lobe supérieur du poumon (avec les signes classiques : submatité, râles humides inspiratoires, renforcés par la toux dans les fosses épigastriques et claviculaire). La plus grande partie du poumon sera parfois envahie (XI), dans certains cas même, avec production de caverne (VIII). Enfin, dans deux cas, le pneumothorax fut nécessité par une pneumonie caséuse infiltrée de la totalité du poumon droit (III, XI), et chez un second, à la suite d'une réaction pulmonaire torpide consécutive à une pleurésie traînante à gros épanchement (XII).

ETAT DE LA PLÈVRE DU CÔTÉ INSUFFLÉ AU MOMENT DE L'APPARITION DE LA PLEURÉSIE CONTRALATÉRALE. — La pleurésie contralatérale peut être le premier incident, d'un pneumothorax jusque-là bien toléré; mais souvent, elle est précédée d'une pleurésie homolatérale.

a) LA PLEURÉSIE CONTRALATÉRALE EST PRÉCÉDÉE D'UNE PLEURÉSIE HOMOLATÉRALE. — Ce fait est très fréquent (8 fois sur 13 observations). Peters et Stivelman l'avaient déjà noté (21-30).

Evolution de l'hydropneumothorax. — Il survient dans le semestre qui suit la première insufflation; nos observations nous donnent comme limites extrêmes de 6 jours à 6 mois après celle-ci. Il apparaît parfois en même temps que la pleurésie contralatérale : la température devient irrégulière, le plus sou-

vent très intense (39°-40°). Elle est alors accompagnée de symptômes généraux graves : douleurs thoraciques, céphalée, dyspnée, cyanose. L'examen révèle alors l'existence d'un épanchement avec les signes classiques qui, dans certains cas, peut occuper le tiers (VII), voire même la totalité de la cavité pleurale (VIII). Il peut se résorber au moment de l'apparition de la pleurésie controlatérale, mais, le plus souvent, il persiste alors sans augmenter de volume. Dans d'autres cas, au contraire, il augmente dans des proportions considérables, en même temps qu'apparaît la pleurésie opposée et cause alors, par la compression surajoutée du poumon insufflé, des troubles graves qui nécessiteront une thérapeutique active (XI).

Dans tous les cas étudiés, le liquide était citrin, sérofibrineux, comme est généralement le liquide d'hydropneumothorax.

b) PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE, PREMIER INCIDENT D'UN PNEUMOTHORAX JUSQUE-LA BIEN TOLÉRÉ. — Ce fait est noté 5 fois sur 13 observations. Le pneumothorax dans ces cas, n'avait causé aucune difficulté, l'état général du malade s'était amélioré, la température était presque normale. A peine, pouvons-nous noter chez l'un (I), un décollement pulmonaire incomplet et tardif, bientôt suivi d'une série d'incidents bénins : laryngites avec angine et aphonie, emphysème sous-cutané. Chez deux autres malades (VIII, IV) la température se montra anormalement élevée, sans signes cliniques perceptibles. Nous insisterons sur ce fait dans l'étude clinique (Chapitre IV).

DATE D'APPARITION DE LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE.

— Elle semble apparaître plus tôt lorsqu'elle n'est point précédée d'hydropneumothorax. Nos observations montrent, en effet, qu'elle survient, dans ce cas, dans le trimestre qui suit la première insufflation (limites extrêmes : 15 jours à 2 mois 1/2). Lorsqu'au contraire, elle succède à un hydropneumothorax, elle survient dans l'année qui suit cette insufflation (limites extrêmes : 2 mois à 10 mois), dans le semestre qui suit l'apparition de la pleurésie homolatérale (limites extrêmes : 1 mois à 5 mois).

CAUSES OCCASIONNELLES. — Toutes les causes pouvant créer un déséquilibre de l'état général et donner naissance à une pleurésie ont été invoquées : refroidissement, surmenage, fatigue d'un voyage, apparition des règles (VIII). Beaucoup d'auteurs ont insisté sur la corrélation fréquente qui existe entre l'apparition de la pleurésie controlatérale et la pratique des injections du pneumothorax. Nous verrons, dans l'étude de la pathogénie (Chapitre VI), le rôle que l'on doit leur attribuer.

CHAPITRE IV

Etude clinique

CLASSIFICATION. — Dans sa thèse, Mlle Huguet (16) divise, au point de vue clinique, les pleurésies controlatérales en deux catégories :

1° Pleurésies à forme aiguë, bruyante.

2° Pleurésies à forme lente, insidieuse.

Il nous a semblé que nous ne devions point nous rendre à cette classification. Nous avons cru remarquer que toutes les formes cliniques pouvaient se ramener à une seule, que nous appellerons forme commune et autour de laquelle nous grouperons différentes formes accessoires.

I. — *Symptomatologie de la forme commune*

C'est la forme la plus fréquente; nous en avons de beaux exemples dans les observations (VI, VII, X).

Nous la diviserons, pour simplifier, en trois périodes :

- 1° Phase de début ou de formation du liquide.
- 2° Phase d'état ou d'augmentation du liquide.
- 3° Phase de défervescence ou de résorption du liquide.

1° PHASE DE DÉBUT. — Le début peut être aigu ou subaigu. Le plus souvent sans prodromes, alors que le pneumothorax semble provoquer une amélioration de l'état général, le malade est pris brusquement d'un point de côté intense, avec fièvre. En quelques jours, une dyspnée intense s'établit, souvent accompagnée de cyanose et d'autres symptômes généraux. L'état devient rapidement très grave. Nous allons analyser successivement tous ces signes.

Le début est toujours marqué par deux symptômes constants et précoces. La douleur du côté sain et la fièvre.

a) DOULEUR DU CÔTÉ SAIN. — Symptôme constant, c'est elle qui, en général, attire l'attention du médecin et du malade. Elle revêt, le plus souvent, la forme d'un point de côté, siégeant à la base du côté opposé au pneumothorax. Elle prédomine parfois en avant. Elle est d'intensité variable : revêtant parfois la forme de douleurs thoraciques vagues, elle est, dans d'autres cas, extrêmement violente, en coup de poignard (VIII, IX). Il peut se déplacer au cours de l'affection, remontant de la base vers l'aisselle. Très tenace, il dure pendant toute la durée de la première période, voire même, pendant toute la durée de l'af-

fection (5 semaines, II). Il survient, le plus souvent, sans prodromes. Il peut cependant être précédé pendant plusieurs jours d'une élévation de température (X, 38° pendant 10 jours).

b) FIÈVRE. — Second symptôme, aussi important que le premier. L'élévation de température se produit, en général, au moment où apparaît le point de côté (VI, XI). Parfois, à peine perceptible (XIII); parfois subfébrile (38°, X); elle est, le plus souvent, caractérisée par une ascension brusque et violente à 40° (IX-XI). Notons cependant que le malade (III) resta apyrétique pendant toute l'évolution de l'affection.

c) DYSPNÉE. — Elle apparaît progressivement. Elle a été signalée par tous les auteurs. Parfois peu accentuée (X), elle atteint, en général, en l'espace de quelques jours, une intensité considérable (XII). Le malade, inquiet, angoissé, fait de grands mouvements inspiratoires, 30 à 40 par minute (XIII). Elle est alors accompagnée de CYANOSE plus ou moins marquée (I, VI, IX, X). Dans les cas graves, les lèvres, le visage, les extrémités sont cyanosées. Notons cependant dans un cas (VII) l'absence de ce signe, déjà constatée par Stivelman, malgré un pouls à 120 et une dyspnée à 32 mouvements par minute.

En même temps apparaissent d'autres symptômes :

Accélération du pouls, qui peut atteindre 120 à 140 pulsations par minute.

Recrudescence de la toux, notée par Stivelman (VIII), de Reynier et Rossel (IX) et dans l'une de nos observations (II).

Céphalée : Inconstante, elle a cependant été signalée par plusieurs auteurs (VIII, IX). Elle peut être très intense et durer pendant toute la première période (II) de l'affection.

Symptômes généraux : Ils sont très variables. On peut noter des troubles nerveux (IX), de la prostration (VII), de la courbature (VIII). On note parfois des nausées (I).

EXAMEN DU MALADE A LA PREMIÈRE PÉRIODE. — Chez nos malades, l'auscultation a toujours été négative avant l'apparition des signes fonctionnels (point de côté, fièvre).

Chez certains, l'épanchement s'est révélé en même temps que ces signes : ce fait existe surtout dans les formes graves et l'épanchement est d'emblée volumineux (XI). Mais, le plus souvent, il s'écoule ~~un~~ certain temps entre l'apparition de ces symptômes et celle de l'épanchement. Pendant ce temps, de durée variable (2 à 35 jours suivant nos observations), l'examen du côté opposé peut ne révéler aucun signe nouveau (VII). On constate cependant souvent une obscurité respiratoire marquée de la base, ou l'apparition de frottements pleuraux accompagnés de matité ou de submatité, et à la base en arrière des sous-crépitaux nombreux (II).

Durée de cette période. — La plupart des auteurs signalent l'apparition du liquide, environ 7 à 10 jours après l'apparition du premier symptôme : point de

côté ou fièvre : nous évaluerons donc schématiquement à une semaine la durée de cette première période.

2° PÉRIODE D'ÉTAT. — A ce moment, les symptômes généraux sont accentués; l'état est grave : nausées, prostration, asphyxie. La dyspnée est très marquée (30 à 40 respirations à la minute, la cyanose est souvent intense (XI), mais peut manquer. Dyspnée et cyanose surviennent parfois par crises au cours de la maladie (VII). Le point de côté qui a le plus souvent disparu au bout de quelques jours peut persister. Certains malades toussent d'une *toux fréquente et quinteuse* (I) accompagnée d'une légère expectoration (II). La température se maintient à 40° pendant toute cette période avec des oscillations faisant croire parfois à une amélioration (II).

Les signes physiques sont les signes classiques de la pleurésie avec épanchement à la période d'état : diminution ou abolition des vibrations, submatité ou matité de la base, variant avec le volume de l'épanchement, souvent à limite supérieure peu nette.

A l'auscultation, on constate l'abolition du murmure vésiculaire sur toute la hauteur du poumon. En arrière, à la base, ou dans la région moyenne, souffle pleurétique classique, avec quelques râles après la toux. On perçoit parfois, en outre, à la base, en arrière et en avant, des râles inspiratoires fins, peu nombreux. On constate de l'égophonie et de la pectorioloquie; mais le plus souvent le cœur et le foie ne sont point déplacés.

Volume. — L'épanchement, en général de volume moyen, peut atteindre la pointe, l'angle de l'omoplate (XIII), parfois le creux axillaire (XI).

A l'examen radioscopique, on constate l'image classique de la pleurésie. S'il y a coexistence d'un hydropneumothorax, du côté de ce dernier, on perçoit « l'image de la bouteille d'encre très opaque, à niveau supérieur horizontal quelle que soit la position du malade, avec moignon pulmonaire, plaqué contre le médiastin. Du côté opposé, luminosité habituelle, avec zone opaque à la base, limitée par une courbe de Damoiseau à croissant axillaire » (16).

On a vu (chapitre III), le mode d'évolution de la pleurésie homolatérale, durant cette période.

Durée. — Nous évaluerons schématiquement la durée de cette période à trois semaines.

3^e PÉRIODE DE DÉFERVESCENCE. — Dans les cas favorables, spontanément, ou aidée par la thérapeutique, la pleurésie contralatérale évolue vers la guérison. La température tombe progressivement, la dyspnée rétrocede, la toux persiste un instant, puis disparaît.

A l'examen, le murmure vésiculaire redevient partout perceptible, la matité et le souffle disparaissent, remplacés par des frottements. L'examen radioscopique révèle la disparition de tout épanchement.

La résorption du liquide peut être spontanée. Au bout d'un mois, au bout de quinze jours (XIII), parfois même au bout de quelques jours (VIII); la température tombe progressivement et le liquide se résorbe. Une ponction (VI), parfois deux (XI) sont nécessaires pour enrayer les troubles : le liquide à la

suite de ces ponctions ne s'est plus reformé et la pleurésie a évolué vers la guérison.

Durée. — La plupart des auteurs montrent que l'épanchement se résorbe dans un temps qui varie entre 15 jours et un mois. Nous admettrons le temps moyen de trois semaines.

II. — *Formes cliniques*

Telle est la forme commune de la pleurésie contralatérale survenant au cours du pneumothorax. Mais elle peut, suivant la prédominance de certains symptômes, suivant sa durée, suivant son évolution, revêtir différentes formes. Nous grouperons ces formes cliniques sous quatre chefs :

- a) Forme aiguë ou asphyxique;
- b) Forme larvée ou bénigne;
- c) Forme insidieuse;
- d) Forme délirante.

a). FORME AIGUE OU ASPHYXIQUE (XI). — L'hydro-pneumothorax et la pleurésie contralatérale évoluant simultanément et rapidement, atteignent un volume abondant qui trouble profondément l'hématose, déjà gênée par le pneumothorax. Le début est le même que dans la forme commune, mais très accusé; point de côté violent et brusque, fièvre élevée, dyspnée et cyanose intenses : rapidement le ma-

lade présente le tableau d'une asphyxie aiguë : l'examen clinique et radioscopique révèle la présence d'un épanchement bilatéral volumineux : une ponction pratiquée des deux côtés avec extraction de gaz du pneumothorax provoque une amélioration rapide et une guérison consécutive.

b) FORME LARVÉE OU BÉNIGNE (VIII). — Toujours gros signes de début : douleurs violentes, toux, céphalée, mais l'épanchement est peu abondant : d'où légère dyspnée, sans cyanose. Il se forme en deux jours. En cinq jours, la température est tombée à la normale. Au bout de trois semaines, sans ponction, le liquide s'est complètement résorbé.

c) FORME INSIDIEUSE. — Ici, les troubles fonctionnels prédominent. Le malade se sent las, perd l'appétit, ressent de vagues douleurs thoraciques. La température devient irrégulière. On pense à un hydropneumothorax ou à une évolution du poumon opposé : les examens restent négatifs, lorsqu'apparaissent les signes fonctionnels et sthétoscopiques ordinaires de la pleurésie contralatérale. Le diagnostic est alors posé facilement (IV).

d). FORME DÉLIRANTE (IX). — En plus des signes classiques, point de côté, dyspnée, cyanose, le malade présente une céphalée intense et persistante, un délire marqué, qui font craindre une issue fatale. Spontanément, comme dans les cas précédents, la pleurésie évolue vers la guérison.

III. — *Evolution et complications*

Ainsi que nous l'avons entrevu dans le paragraphe précédent, la pleurésie contralatérale a une tendance marquée à la guérison spontanée. Nous ne notons qu'un cas de mort par inhibition pleurale, accident non imputable à la pleurésie. D'autre part, si le liquide s'est parfois reformé après une ponction, il n'a jamais revêtu cette allure récidivante et décourageante de l'hydropneumothorax. Enfin, alors que celui-ci subit fréquemment la transformation purulente, l'étude de la pleurésie contralatérale ne nous a jamais révélé cette complication.

COMPLICATIONS. — La plupart des observations relatent une guérison intégrale après la pleurésie contralatérale (VI-VIII). On peut cependant voir survenir un certain nombre de complications. Nous ne noterons que pour mémoire la persistance de la dyspnée (X) et de la congestion du poumon sain, phénomènes passagers qui rétrocedent rapidement sans laisser de suite. Plus importants sont :

1° *Apparition d'un hydropneumothorax consécutif à la pleurésie contralatérale.* — Nous avons vu que souvent l'hydropneumothorax précède la pleurésie contralatérale. Dans d'autres cas, au contraire, il peut lui succéder, suivant de très près sa résorption, alors même que la disparition des symptômes généraux semblait indiquer une amélioration de l'état

général (IX). Cet épanchement peut devenir purulent (I).

2° *Rétraction du thorax du côté sain.* — Comme après toute pleurésie ; elle peut être extrêmement marquée (XII).

3° *Formation d'adhérences du côté du pneumothorax.* — Lorsque le pneumothorax a dû être interrompu pendant la phase aiguë de la pleurésie contralatérale, on peut constater, au moment de la reprise des insufflations, que des adhérences du côté du pneumothorax rendent toute insufflation impossible, aggravant singulièrement le pronostic (VII).

4° *Formation d'adhérences du côté opposé.* — Séquelles de la pleurésie contralatérale, ces adhérences n'aggraveront le pronostic que lorsqu'une évolution tuberculeuse bilatérale nécessite un pneumothorax du côté opposé, qui, ainsi, devient impossible (II).

5° *Evolution tuberculeuse du côté sain.* — Complication très grave qui est apparue chez quatre de nos malades (II, III, IV, V). Elle peut survenir peu après la résorption du liquide, comme chez le (II). Des signes indiscutables de tuberculose du côté gauche sont alors notés : sonorité diminuée, râles humides, respiration soufflante, en un mot tuberculose évolutive avec fièvre. On tente alors un second pneumothorax à gauche (le premier étant à droite), que des adhérences rendent impossible. L'évolution tuberculeuse aboutit progressivement en l'espace de dix mois à la mort du sujet. Il en fut de même des malades (III, IV). Chez notre quatrième malade, les signes d'évolu-

tion bacillaire apparurent pendant l'évolution de la pleurésie opposée, et furent rapidement fatals.

Péricardite. — Survenant en même temps qu'un hydropneumothorax et qu'une pleurésie contralatérale, cette complication a été signalée par Verdura (34). Une légère atteinte est notée chez le (VIII).

Mort subite (XII). — Accident attribué à un réflexe pleural. La malade, en pleine convalescence, se trouvait très améliorée lorsqu'à l'occasion d'une ponction, avant toute insufflation, elle meurt brusquement.

IV. — *Etude du liquide de l'épanchement*

1° *Aspect.* — Le liquide retiré par ponction peut présenter plusieurs aspects : Il est le plus souvent citrin (7 fois sur 10 observations), parfois hémorragique (X). On peut avoir toutes les formes de transition (liquide ambré, IX). Ce liquide peut évoluer : hémorragique à la première ponction, il peut devenir citrin à la seconde (IX). Nous n'avons jamais noté le fait inverse.

2° *Cytologie.* — Tous les auteurs, jusqu'à ce jour, ont constaté la prédominance des lymphocytes dans la formule de l'épanchement, qu'il soit hémorragique ou citrin (IV, IX). La formule de l'observation X résume les résultats jusqu'ici publiés :

Nombreux globules rouges.

Lymphocytes : 95.

Polynucléaires : 4.

Mononucléaires : 1.

Quelques cellules endothéliales.

Nous retrouvons les mêmes données dans notre observation IV. Nous avons fait, chez nos deux premiers malades, deux examens du liquide à quelques jours d'intervalle. Mais alors que le premier (I) nous révélait les deux fois une lymphocytose intense, le second (II) nous montrait, à un premier examen, une prédominance très nette des polynucléaires, et à une seconde ponction, 8 jours plus tard, une évolution brusque vers la lymphocytose. Nous verrons dans l'étude de la pathogénie (Chapitre VI) les conclusions que nous pourrons en tirer.

3° *Bactériologie*. — L'examen s'est toujours montré négatif. Les cultures sont restées stériles. On n'a jamais pu déceler de microbes ou de bacilles de Koch, celui-ci même après homogénéisation ou examen direct. Le sérodiagnostic tuberculeux a toujours été négatif.

4° *Inoculation au cobaye*. — Alors que le liquide d'hydrothorax tuberculise le cobaye, nous n'avons pu obtenir ce résultat avec le liquide de la pleurésie contralatérale. Russo (28) a cependant publié une observation où il obtint un résultat positif.

Notons enfin que chez le (III), l'analyse des crachats révéla la présence à la fois de bacille de Koch, du bacille de Pfeiffer et d'un diplocoque (Professeur Courmont).

V. — *Etude anatomo-pathologique*

Capriani étudiant la pathogénie de la « pleurite controlatérale » (9), estime qu'il est difficile d'émettre une opinion sûre parce que l'anatomie pathologique n'a pu être pratiquée. Nous trouvons cependant ici quatre cas de pleurésie suivie de décès. Une seule autopsie a pu être pratiquée (XIII).

RÉSULTAT DE L'AUTOPSIE (XIII). — Elle nous fournit des détails intéressants dont nous tirerons d'importantes conclusions dans l'étude de la pathogénie (Chapitre VI) : existence d'une bride falciforme à trois centimètres du lieu de ponction gauche, ignorée pendant la vie. Collapsus total du poumon gauche; du côté du pneumothorax, existence d'une caverne remplie de pus et non collabée par le pneumothorax.

Sur la plèvre opposée, présence de granulations gris ardoisées disposées en corymbe, au niveau du sommet, des lobes supérieur et moyen. Le parenchyme pulmonaire est intact. Le cœur et les autres viscères sont normaux.

CHAPITRE V

Essai pathogénique

I. — *La pleurésie controlatérale est-elle ou non une pleurésie tuberculeuse*

Nous répondrons par l'affirmative, non sans avoir éliminé d'autres hypothèses qui pourraient être soutenues.

1° IL POURRAIT S'AGIR D'UNE PLEURÉSIE D'ORIGINE CARDIAQUE OU D'UN HYDROTHORAX. — L'action fréquente du pneumothorax sur les viscères thoraciques aurait pu faire envisager cette hypothèse; on peut cependant l'écarter : l'hydrothorax est en général bilatéral, très rarement unilatéral. On éliminera de même l'hypothèse d'une pleurésie par infarctus, étant donné l'absence des signes classiques d'asystolie et d'hémoptysie. Il est, d'autre part, peu vraisemblable qu'un hydrothorax unilatéral, cas très rare, évolue en même temps qu'un épanchement

liquidien du côté insufflé, dont la nature tuberculeuse est nettement démontrée. Il faut admettre lorsqu'on connaît le résultat de l'examen cytologique (95 % de lymphocytes) et la présence de granulations tuberculeuses sur la plèvre à l'autopsie, qu'il s'agit, ou bien d'un hydrothorax unilatéral (cas très rare), à transformation tuberculeuse secondaire, coïncidant avec une pleurésie tuberculeuse du côté insufflé, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, d'une pleurésie tuberculeuse primitive.

2° S'AGIRAIT-IL D'UNE PLEURÉSIE RHUMATISMALE ? — Sans ponction, l'erreur est possible : « Le début est toujours brutal, point de côté douloureux, accompagné d'une dyspnée vive et d'une recrudescence de fièvre. » (Lasèque). On connaît les troubles humoraux causés par le pneumothorax. Ne pourrait-on parler du réveil d'une diathèse ? La pleurésie rhumatismale peut-être fugace, peut récidiver, comme la pleurésie controlatérale ; mais l'absence d'antécédents rhumatismaux chez nos malades, le peu de vraisemblance de la coexistence d'une pleurésie rhumatismale controlatérale et d'une pleurésie tuberculeuse homolatérale, la formule lymphocytaire de l'épanchement et les constatations nécropsiques nous permettront de l'éliminer.

3° S'AGIRAIT-IL D'UNE PLEURÉSIE TRAUMATIQUE ? — Le pneumothorax cause des traumatismes pleuraux périodiques ; la pleurésie controlatérale est souvent survenue à la suite d'insufflations ; les traumatismes pleuraux autres que le pneumothorax causent sou-

vent des pleurésies. Le liquide peut alors être hémorragique comme dans certaines de nos observations; les résultats de la ponction pourraient s'expliquer par une infection tuberculeuse secondaire.

Mais il est peu vraisemblable de voir survenir une pleurésie traumatique sur la plèvre non traumatisée, et une pleurésie tuberculeuse, au contraire, sur la plèvre insufflée. D'autre part, l'évolution clinique de la pleurésie traumatique, très différente de cette dernière, permet de l'éliminer.

EN RÉSUMÉ : En montrant l'impossibilité de l'origine rhumatismale de la pleurésie controlatérale, le peu de vraisemblance de la coexistence d'une pleurésie traumatique ou d'un hydrothorax unilatéral à transformation tuberculeuse secondaire et d'une pleurésie tuberculeuse homolatérale, nous avons admis l'origine tuberculeuse de cette affection.

4° IL S'AGIT BIEN D'UNE PLEURÉSIE TUBERCULEUSE. — Les signes physiques et fonctionnels sont, en effet, ceux de la pleurésie tuberculeuse ordinaire, mais plus intenses, parce que l'épanchement coexiste avec un pneumothorax du côté opposé : l'influence du froid, des règles, a été nettement démontrée au cours des pleurésies tuberculeuses ordinaires. D'autre part, la pleurésie controlatérale n'a été signalée qu'au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax et la thoracoplastie. Enfin, les résultats de la ponction et de l'autopsie sont nettement en faveur de son origine tuberculeuse.

M. le Médecin principal Jullien, en nous communiquant l'observation (IV) la fit suivre de la note suivante : « La pleurésie controlatérale a été *ici* une pleurésie tuberculeuse (examen cytologique du liquide); elle évolua concurremment à des lésions parenchymateuses du poumon non collabé, lésions mises en évidence, bien que la radioscopie ne les ait point décélées, par la perception de bruits adventices pulmonaires à travers le liquide pleural et aussi par la dyspnée intense, non justifiée par la mince lame de liquide épanché sur la plèvre, » (D^r Jullien),

II. — *Quel est son mécanisme de production*

Nous avons montré l'origine tuberculeuse de la pleurésie controlatérale. Etudions maintenant son mécanisme de production. Trois hypothèses peuvent être formulées à ce sujet :

1° IL S'AGIT D'UNE PLEURÉSIE TUBERCULEUSE DOUBLE SURVENANT AU COURS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LE PNEUMOTHORAX. — La pleurésie tuberculeuse double est rare. Barthe et Séné l'ont noté 22 fois sur 340 cas (moyenne 8 %). Nous avons vu que la fréquence moyenne des pleurésies controlatérales est de 1,5 0/00. Elle survient au cours de la tuberculose pulmonaire, ou à la suite de contusions thoraciques; le pneumothorax par les traumatismes qu'il occasionne, pourrait donc l'engendrer. Elle est fréquem-

ment mortelle par l'asphyxie qu'elle provoque; or, si nous avons vu dans une de nos observations (XI) l'asphyxie menacer gravement la vie du malade, la ponction réussit à le sauver presque instantanément. Pleurésie controlatérale et pleurésie double sont caractérisées par la dissociation entre signes physiques et signes fonctionnels. Lorsque cette dernière est bilatérale d'emblée, elle peut présenter une marche aiguë rapide, absolument comparable à celle de notre observation XI; notons cependant que le point de côté est bilatéral et que la mort survient bientôt. Mais le plus souvent elle commence d'un côté et ne gagne le côté opposé que secondairement : le tableau ressemble alors sur bien des points à celui de la pleurésie controlatérale classique coïncidant avec un hydro-pneumothorax.

Il y a cependant quelques différences : nous avons insisté sur la gravité immédiate du pronostic au cours de la pleurésie double. Elle subit de même fréquemment la transformation purulente, complication qui n'a jamais été notée, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer (Chapitre IV) au cours de la pleurésie controlatérale.

2° LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE TRADUIT LA BILATÉRALISATION, C'EST-A-DIRE L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES NOUVELLES DANS LE POUMON. — Nous envisagerons plusieurs hypothèses.

a). *S'agit-il d'une poussée granulique ?* — M. Courmont avait déjà parlé de « granulations tuberculeuses discrètes étouffées ». (11). Burnand, étudiant « les

poussées congestives granuliques au cours de la tuberculose pulmonaire », a montré l'influence provocatrice du froid, de la menstruation, la courte durée de l'affection, l'atteinte fréquente de la plèvre, la restitution *ad integrum*.

La pleurésie double est fréquente au cours de la granulie; les signes fonctionnels sont intenses et dans les deux cas contrastent avec le léger volume de l'épanchement. L'autopsie des tuberculeux traités par le pneumothorax révèle la présence de granulations au niveau des lobes supérieur et moyen. M. Roubier (25), sur cinq autopsies, constate 5 fois leur présence. M. Rolland, se basant sur 25 autopsies (24), affirme le même fait. M. Roubier ajoute que « si on trouve dans les parties atelectasiées des granulations, celles-ci sont évidemment de date récente » (25). Or, la seule autopsie de pleurésie controlatérale qui a été pratiquée (XIII), révèle au niveau de la plèvre pariétale des granulations grisâtres ardoisées, disposées en corymbe au niveau des lobes supérieur et moyen ». Ce fait est nettement en faveur d'une poussée granulique.

b) *S'agit-il de l'évolution d'un foyer tuberculeux nouveau du côté sain ?* — Pour Peters, « la pleurésie controlatérale traduit l'évolution d'un foyer tuberculeux nouveau du côté sain ». (21). C'est, en somme, la question si importante de la bilatéralisation des lésions au cours du pneumothorax. Burnand, qui l'a bien étudiée, a montré que dans quelques cas, le pneumothorax peut donner naissance à des poussées évolutives survenant au niveau du poumon ou

de la plèvre du côté opposé et aboutissant à leur tuberculisation (6). Chabaud a insisté sur le rôle important de la pleurésie du côté insufflé, de la menstruation dans la genèse de ces accidents, et aussi sur la guérison intégrale qui peut survenir à la suite de ces poussées : nous avons noté des faits semblables au cours de la pleurésie controlatérale (10).

Cependant, on ne peut parler de bilatéralisation au sens propre du mot, c'est-à-dire de l'apparition de lésions évolutives, développées sur un poumon antérieurement sain. Le pronostic de la pleurésie controlatérale est souvent bénin : la résorption du liquide s'est toujours faite par la suite; le poumon ne se tuberculise point fatalement. D'autre part, ainsi que nous le verrons dans le prochain chapitre, le poumon sain n'est presque jamais indemne de tuberculose : il présente toujours des lésions plus ou moins notables : ce n'est donc point une tuberculisation secondaire, au sens propre du mot.

3° LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE EST-ELLE SYMPTOMATIQUE D'UNE POUSSÉE ÉVOLUTIVE OU CONGESTIVE AUTOUR D'UN FOYER LATENT PRÉEXISTANT ?

a) *Si la pleurésie controlatérale est rare, la corticopleurite du côté sain est fréquente.* — Il est d'observation courante, qu'au cours du pneumothorax, les malades souffrent du côté sain; quelque-uns même ne souffrent point du côté insufflé. Ils appliquent d'eux-mêmes des topiques, des ventouses sur le côté sain. Ils éprouvent une sensation de tension douloureuse dans la région de l'omoplate, à la base et en arrière et dans la région sous-mamelonnaire.

Ces symptômes très souvent ne correspondent à l'auscultation à aucun signe objectif net. Mais parfois aussi, on décèle des bruissements fins sous-pleuraux superficiels, siégeant à la base, en arrière dans la région juxtavertébrale, le long de la colonne, dans la région sous-mamelonnaire. A leur niveau, la pression du doigt est douloureuse. On peut aussi entendre des frottements pleuraux expiratoires, avec leur caractère de bruit de cuir neuf, en arrière ou dans la région axillaire. Dans les cas de ce genre, l'examen radioscopique est négatif.

b) *Le poudons sain n'est jamais absolument indemne de tuberculose.* — C'est la question si controversée de l'unilatéralité des lésions tuberculeuses. M. Roubier constate qu'il n'y a unilatéralité absolue que dans 14 0/00 des autopsies de tuberculeux (27). Il trouve souvent chez les tuberculeux traités par le pneumothorax, du côté opposé, « des lésions parfois minimes, parfois étendues, souvent récentes ». Toujours d'après M. Roubier, « s'il y a des lésions déjà anciennes d'un côté, l'autre est rarement sain » (27). D'après Baër et Krauss, d'après Dumarest, « l'unilatéralité fréquente au début des lésions, est rare quand on songe au pneumothorax ».

« Les tuberculoses sont nommées à tort unilatérales, car 1° un premier examen a été incomplet; 2° l'évolution a changé l'uni en bilatéralité ». (Croizier, 12). En résumé, le poudon du côté opposé à une lésion tuberculeuse, même lorsqu'il est sain en apparence, est déjà atteint de lésions tuberculeuses.

RÉSUMÉ : La pleurésie controlatérale n'est, en somme, qu'un des modes de réaction du poumon opposé au cours du pneumothorax, réaction qui peut aller suivant les cas de la corticopleurite à la pleurésie, de la guérison intégrale à la tuberculisation plus ou moins rapide; réaction due soit à l'évolution d'un foyer ancien, soit à l'apparition d'un foyer nouveau.

Nous devons noter que la pleurésie controlatérale intéresse souvent le poumon au moment de sa formation, car elle débute fréquemment sous forme de corticopleurite, subissant la transformation liquidienne.

III. — *Quel est le rôle du pneumothorax artificiel dans son apparition*

1° LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE EST INDÉPENDANTE DU PNEUMOTHORAX (Théorie de la coïncidence). — Tel est l'avis de Besançon, Dumarest, de M. le Médecin principal Jullien, Beggiato, Verdura. Pour ces auteurs, la pleurésie controlatérale, pleurésie tuberculeuse surviendrait au cours du pneumothorax, sans avoir été causée par lui : elle serait donc une complication non du pneumothorax, mais de la tuberculose, la manifestation d'une nouvelle localisation tuberculeuse produite sur la plèvre opposée, tout comme la méningite ou la pleurésie chez d'autres sujets. D'après ces auteurs, on n'aurait jamais mis en évidence de corrélation exacte entre le pneumo-

thorax et la pleurésie controlatérale, la plèvre opposée réagit trop peu souvent au cours du pneumothorax, les faits incriminés, comme cause de cette pleurésie (insufflations trop brusques, déplacement du médiastin) sont inconstants. Commentant l'observation III, M. le Professeur Courmont se demande s'il « faut voir dans l'apparition de cette détermination pleuropulmonaire la cause réelle de l'aggravation et de la mort du malade : elle était, sans doute, la manifestation d'une généralisation de la tuberculose, d'abord du côté sain, puis du côté des méninges... » Dans la note qu'il a bien voulu nous communiquer, au sujet des observation IV et secondairement V, M. le Médecin principal Jullien, écrit : « Les lésions pleuropulmonaires gauches résultent *ici* de l'évolution de lésions torpides et cachées préexistant au pneumothorax thérapeutique droit. Elles se sont développées indépendamment du pneumothorax, peut-être malgré lui; rien ne montre en tous cas que ce soit à cause de lui. » (D^r Jullien).

2° LA PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE EST SOUS LA DÉPENDANCE DU PNEUMOTHORAX.— Pour Campani, Capriani, Russo et pour la plupart des auteurs, la pleurésie controlatérale dépend du pneumothorax : beaucoup ont montré qu'elle survenait fréquemment à la suite d'insufflations; mais tous ne s'accordent point quant au rôle que jouent celles-ci dans sa production. Il nous semble aisé de prouver leur action.

La plèvre du côté opposé au pneumothorax, comme nous venons de le montrer, réagit très souvent et de façon variable aux insufflations. Nul ne niera,

lorsqu'on verra évoluer rapidement un foyer du côté opposé vers la tuberculisation, que cette évolution est sous la dépendance du pneumothorax. Pourquoi le nierait-on pour les poussées pleurales ?

Lorsqu'on fait l'autopsie d'individus atteints de pneumothorax spontanés, on trouve très souvent un épanchement du côté opposé (26). Pourquoi le pneumothorax artificiel ne pourrait-il, comme le pneumothorax spontané, faire apparaître une pleurésie controlatérale ? Certains auteurs ont montré, dans leurs observations, que cet épanchement survenait parfois à la suite d'insufflations trop brusques, ou même ordinaires. Il est vraisemblable qu'en étudiant soigneusement les cas où ces relations de cause à effet n'ont point été signalées, on trouverait cependant une relation.

Nous étudierons, dans les lignes qui suivent, en exposant et discutant les principales théories fournies par les auteurs, comment peut être envisagé le rôle du pneumothorax dans la pathogénie de cette affection.

VI. — *Quel est le mode d'action du pneumothorax*

A) PROPAGATION INFLAMMATOIRE D'UNE PLÈVRE A L'AUTRE. — Pour certains auteurs, la propagation de l'infection se ferait d'une plèvre à l'autre.

1° *Soit par voie directe.* — La plèvre du côté insufflé, distendue et irritée par l'insufflation peut entrer

en contact avec la plèvre opposée, au niveau des culs-de-sac aortico-œsophagien, et azygo-œsophagien, ou grâce au tissu cellulaire du médiastin : C'est ce que Russo a nommé « la contamination de voisinage au niveau de la plèvre médiastine » (28).

2° *Soit par voie sanguine.* — L'infection peut être propagée par les nombreux vaisseaux qui parcourent plèvre et poumon des deux côtés, et les réunissent.

3° *Soit par voie lymphatique.* — C'est la voie généralement admise, mais ce mode de propagation est encore discuté, par suite du peu de connaissance que nous possédons sur les lymphatiques du diaphragme, qui jouent un rôle important dans cette question.

Cette théorie admissible en général est cependant très discutable, lorsque la plèvre du côté insufflé, ne présente aucun signe d'altération ou d'insufflation. Dans la note que M. le Médecin principal Jullien a bien voulu nous communiquer au sujet de l'observation III, cet auteur écrit : « La pleurésie controlatérale a évolué *ici* sans qu'il y ait jamais eu du côté collabé la moindre réaction pleurale; à aucun moment, la radioscopie ne nous a montré le moindre épanchement liquide homolatéral. La pleurésie controlatérale ne peut donc être considérée *ici* comme le résultat d'une pleurésie consécutive à un pneumothorax et propagée au côté réputé sain. » (D^r Jullien).

B) INFLUENCES MÉCANIQUES. — 1° *Rôle des insufflations.* — Beaucoup d'auteurs ont attribué la pleurésie controlatérale aux insufflations « trop brusques,

trop copieuses et dyspnéisantes », qui, d'après Küss, « sont dangereuses pour le poumon opposé, où elles provoquent des poussées congestives, des réactions vasomotrices, lesquelles favorisent nettement l'évolution de lésions tuberculeuses légères ou inactives qui s'y trouvent d'ordinaire, même dans les formes unilatérales. » (16). A propos du malade (III), M. le Professeur Courmont écrit : « Nous attachons plus d'importance à l'augmentation des pressions intrathoraciques au cours du Forlanini à partir du 16 mars... A partir de cette date, bien que la quantité injectée soit modérée, les pressions terminales atteignent le 0 à l'expiration, il en est ainsi pour les six dernières injections... Bref, nous croyons que malgré les précautions apportées à la conduite de la cure, nous avons, avec des quantités d'azote modérées, obtenu des pressions trop élevées, tout au moins par rapport aux conditions anatomiques et cliniques de ce cas. » Alors que Capriani (9) observa une pleurésie controlatérale chez deux malades traités par pressions élevées (+ 22, + 25), Chabaud, au contraire (10), fait remarquer que des réactions controlatérales peuvent survenir même en dehors de l'usage de ces pressions. C'est ainsi que chez nos deux malades (I et II) du service du Docteur Roubier, malgré des insufflations prudentes et non dyspnéisantes, nous vîmes survenir une pleurésie opposée.

Si donc, comme il est possible de l'admettre, les fortes pressions jouent souvent un rôle prépondé-

rant, dans la pathogénie de notre affection, elles n'en sont point la seule cause provocatrice.

2° *Rôle du déplacement du médiastin.* — C'est une des pathogénies les plus souvent invoquées. C'est ainsi que, pour Dumarest et Murard (14), « c'est au déplacement du médiastin qu'il faut rapporter la plus grande partie des manifestations observées du côté de la base du poumon sain ». Le poumon opposé se trouve ainsi comprimé (lobe supérieur et moyen) et comme tout organe à fonctionnement ralenti, se tuberculise facilement.

En réalité, Chabaud a bien montré qu'il pouvait y avoir déplacement du médiastin sans réaction controlatérale et inversement (10). Nous avons d'ailleurs insisté sur ce fait dans la plupart de nos observations : l'examen radioscopique n'indiquait aucun déplacement notable du médiastin.

Donc ici encore, le déplacement du médiastin peut intervenir dans la pathogénie des pleurésies controlatérales, mais sa présence n'est point indispensable pour les expliquer.

3° *Rôle du tiraillement d'adhérences préexistant du côté sain.* — Il a été signalé par Capriani (9) chez ses deux malades; en réalité, l'observation (XIII) ne nous a point révélé l'existence de ces adhérences du côté sain, mais au contraire les a constatées du côté insufflé. Le compte-rendu nécropsique insiste sur l'aspect lisse et brillant de la plèvre qui permet de rejeter l'hypothèse de rupture récente de bride. Il serait donc aléatoire de généraliser ce fait, que Burmand considère comme secondaire.

4° Rôle de la congestion pulmonaire du côté sain.

— Le pneumothorax, comprimant un poumon, provoque corrélativement une activation de la circulation pulmonaire du côté opposé. Cette congestion, d'après Chabaud (10), s'exercerait surtout au niveau du lobe supérieur, serait nulle au niveau du lobe inférieur. « C'est en pratique au niveau de ce dernier lobe, que l'on observe, à la suite d'insufflations, des poussées pleurales. » (Chabaud) (10).

Nous pouvons admettre le rôle de la congestion et du surmenage circulatoire du côté sain. Mais comme l'a noté Dumarest (14), « c'est un fait que la tuberculose évolue lentement et difficilement, même tend à la cicatrisation dans de pareilles conditions » (état congestif du poumon).

Il nous semble qu'avec Mlle Huguet (16), nous devons faire une différence entre congestion et poussée congestive : lorsque le pneumothorax entretient une congestion continue, la tuberculose n'évolue pas ; lorsqu'au contraire, il crée des poussées congestives du côté sain, il en résulte un état particulier de sensibilité de la plèvre et du poumon, correspondant bien à ce que la clinique nous a montré sous forme de poussées évolutives et congestives du côté sain, dont nous avons déjà parlé.

Pour Pisoni (22), le poumon opposé n'est jamais absolument indemne de tuberculose. Le pneumothorax, par l'hyperfonctionnement et par l'emphysème vicariant qu'il provoque, créerait un *locus minoris resistentiæ*, à partir duquel l'infection tuberculeuse se propagerait à la plèvre. On pourrait, en effet,

admettre que le poumon surmené devient un point de moindre résistance, mais les très nombreux pneumothorax pratiqués jusqu'ici, n'ont point donné raison à cette théorie qui voudrait une tuberculisation rapide du poumon non collabé.

A propos du (III), M. le Professeur Courmont pense que « l'action congestionnante de l'arséniate de soude donné au malade, a peut-être joué un rôle, bien que la température soit restée presque normale. »

Très important aussi, *est le rôle de la stase sanguine dans le poumon collabé* : généralisée à tout le poumon, elle semble devoir jouer, pour le bacille, le rôle de bouillon de culture. Or, il a été démontré que le poumon collabé n'est point absolument étanche, qu'il est encore en rapport par la circulation pulmonaire avec le poumon sain, et on peut voir là, pour ce poumon, une nouvelle source d'infection.

5° *Rôle des embolies bronchiques.* — Mises en évidence par nombre d'auteurs, elles constitueraient pour eux une des causes de contamination du poumon opposé. C'est là une explication très séduisante. Rolland (24) se basant sur 25 autopsies, l'admet aisément : « Dans la propagation de ces lésions, l'embolie bronchique joue un rôle évident sur toutes les coupes histologiques. » Les cavités bronchiques et alvéolaires du poumon collabé restent, en effet, perméables. Pour Lindblom (17), « beaucoup de lésions jeunes sont d'origine aérienne ». Or, notre autopsie (XIII) en faveur de cette théorie, montre une caverne complètement remplie de pus, évidemment non collabée par le pneumothorax.

6° *Rôle de l'insuffisance cardiaque.* — Puisque dans le pneumothorax, le cœur est parfois déplacé et refoulé, le fonctionnement peut en être gêné; d'où possibilité de défaillance cardiaque, de congestion pulmonaire du côté sain, pouvant s'accompagner de pleurésie. Le pneumothorax agit sur le cœur, comme l'ont montré les recherches faites sur ce sujet. Cependant, même entretenu pendant des années, il ne cause ni hypertrophie, ni dilatation, ni asystolie. Les seuls accidents graves observés l'ont été, soit à la suite d'inhibitions réflexes, soit chez des cardiaques présentant des lésions graves ou non compensées. L'absence de lésions cardiaques antérieures chez nos sujets, l'absence de déplacement du médiastin chez la plupart d'entre eux, ou de troubles dus à la compression de ce viscère, montrent bien qu'il n'entre guère en jeu dans la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

7° *Rôle du sympathique.* — Quelques auteurs ont fait intervenir le sympathique dans la pathogénie de la pleurésie contralatérale. Burnand (6) admet que la plèvre opposée peut réagir à une inflammation pleurale du côté insufflé, « par réaction sympathique ». Campani, étudiant « le syndrome douloureux pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax », admet qu'il est dû à une congestion vasomotrice d'origine sympathique (7) et fait remarquer que la localisation surtout à gauche, difficilement explicable, serait en cela analogue à tous les processus douloureux thoraciques (névralgies intercostales, herpès), qui prédominent de ce côté. D'autres ont parlé

de « râles sympathiques », de « douleurs viscéro-sympathiques ». Il nous semble que cette théorie, si elle peut expliquer, à la rigueur, les douleurs et les phénomènes congestifs, soit bien insuffisante dans les cas que nous envisageons.

Conclusions

La pleurésie controlatérale doit être considérée comme une pleurésie tuberculeuse, son évolution clinique, la formule cytologique de l'épanchement, les constatations de l'autopsie, dans certains cas, le prouvent.

Pour quelques auteurs, elle constituerait une nouvelle localisation de l'infection tuberculeuse : ce serait une complication, non du pneumothorax, mais de la tuberculose. Pour nous, nous admettrions plus volontiers qu'elle est bien sous la dépendance du pneumothorax lui-même. On peut se demander si elle ne serait pas due à la propagation d'une plèvre à l'autre (par voie directe ou lymphatique) du processus inflammatoire : cette théorie très discutable en général, ne saurait s'appliquer aux cas assez nombreux où la pleurésie controlatérale fait son apparition à un moment où la plèvre du côté insufflé, ne présente au contraire aucun signe d'inflammation.

Pour nous, la pleurésie controlatérale n'est qu'une forme clinique particulière, assez rarement observée de la réaction du poumon et de la plèvre du côté

opposé, au cours de la collapsothérapie. Sous l'influence du pneumothorax et des conséquences qu'il entraîne (déplacement du médiastin et du cœur, tiraillement d'adhérences, embolies bronchiques), le poumon opposé, qui est rarement absolument indemne de toute lésion bacillaire, peut réagir, et cette réaction est très variable comme gravité. Le plus souvent, elle reste bénigne et consiste en poussées congestives superficielles à type de cortico-pleurite ou de pleurésie sèche. En général, tout en reste là, mais si, sous une influence indéterminée, cette poussée congestive cortico-pleurale s'accompagne d'une exsudation plus ou moins abondante, le type clinique de la pleurésie controlatérale avec épanchement se trouvera constitué.

CHAPITRE VI

Diagnostic et Pronostic

I. — *Diagnostic*

Nous avons étudié plus haut les signes de la pleurésie controlatérale : Point de côté intense, fièvre, dyspnée, cyanose; à l'examen, signes d'épanchement. Elle sera donc aisée à diagnostiquer. Certaines affections peuvent, cependant, la simuler. Ce sont surtout :

a) GRANULIE. — Nous avons montré ses rapports avec la pleurésie controlatérale (Chapitre IV). Mais l'épanchement peu abondant, l'amaigrissement, la cachexie, l'évolution progressivement fatale sont en faveur de la granulie.

b) PLEURÉSIE DU CÔTÉ DU PNEUMOTHORAX. — Elle peut s'accompagner de « douleurs sympathiques du côté sain » qui peuvent faire hésiter le diagnostic. Les signes fonctionnels, l'examen radioscopique,

l'existence de la succussion hippocratique révéleront l'existence de l'hydropneumothorax.

c) PERFORATION PULMONAIRE. — Le début est aussi brusque, souvent accompagné de dyspnée, de cyanose, parfois de fièvre. Le diagnostic sera fait par l'évolution, les constatations manométriques, la radioscopie.

d) PNEUMOTHORAX SPONTANÉ DU CÔTÉ SAIN. — Quoique exceptionnel, le pneumothorax spontané du côté sain a été signalé; le début en est le même : Dyspnée dramatique et brusque, cyanose, fièvre, mais on constate à l'examen les signes physiques, non d'une pleurésie, mais d'un pneumothorax (tympanisme, obscurité respiratoire).

e) EVOLUTION TUBERCULEUSE DU CÔTÉ OPPOSÉ. — On peut y penser en raison de l'élévation de la température, du point de côté, mais ici, le point de côté sera moins intense, le début moins dramatique. Les signes physiques et fonctionnels sont ceux d'une bacillose en évolution.

SUR QUOI BASER LE DIAGNOSTIC ? — Le diagnostic, en général facile, sera basé sur les signes d'auscultation, sur les données de l'examen radioscopique, au besoin, sur la ponction exploratrice.

II. — *Pronostic*

Nous distinguerons le pronostic immédiat et le pronostic éloigné.

1° PRONOSTIC IMMÉDIAT. — « La pleurésie controlatérale, disent Rossel et de Reynier (23), est une

affection grave, mais non nécessairement fatale. » Nous avons vu, en effet, que tous nos malades, malgré un état souvent désespéré, malgré des symptômes alarmants, ont guéri de leur pleurésie.

Pendant l'évolution de l'affection, c'est l'asphyxie qui fait le pronostic : nous avons vu, en effet, que la pleurésie controlatérale (Chapitre IV) avait tendance à la résorption spontanée, et, au contraire, n'avait jamais révélé de tendance à la chronicité ou à la transformation purulente de l'épanchement. Il suffit donc d'instituer une thérapeutique très efficace pour voir l'asphyxie rétrocéder et l'état du malade s'améliorer rapidement.

2° PRONOSTIC ÉLOIGNÉ. — L'affection évolue en général vers la guérison sans laisser de séquelles, et la plupart des auteurs nous montrent des malades très améliorés, reprenant du poids et des forces, menant même souvent une vie active malgré la continuation du pneumothorax : l'un est interne dans un sanatorium, l'autre, ménagère, vit normalement.

L'étude des complications (Chapitre IV) nous montre cependant, outre les incidents dus à la formation d'adhérences qu'il est facile d'éviter, comme nous le verrons au chapitre suivant, qu'il faut toujours craindre une évolution tuberculeuse du poumon opposé, évolution qu'un pneumothorax double pourra peut-être enrayer, mais dont le pronostic est très réservé.

Nous ne mentionnons point ici la mort subite de notre malade (XIII), mort due à un réflexe pleural, et par suite non directement imputable à la pleurésie.

CHAPITRE VII

Traitement

La pleurésie contralatérale étant, comme nous l'avons vu, d'origine tuberculeuse, aura le même traitement que la pleurésie tuberculeuse. Nous avons noté sa tendance à la résorption spontanée : nous nous baserons sur cette notion pour éviter toute intervention qui ne sera pas nettement indiquée. Nous envisagerons successivement le traitement à la période de début, à la période d'état et à la phase de résorption.

1° PÉRIODE DE DÉBUT. — Le principe est de ne pas intervenir, lorsqu'aucun incident ne nous y oblige et de favoriser simplement la résorption spontanée. Le repos absolu au lit sera institué. Contre le point de côté violent, on fera une révulsion active (cataplasmes sinapisés, ventouses). On soutiendra le cœur par des injections d'huile camphrée, et l'administration de digitaline à petites doses; on soumettra le malade

à une alimentation très légère: potages, purées, légumes, alcool en très faible quantité. En cas de dyspnée notable, d'asphyxie, on aura recours à des inhalations d'oxygène.

2° PÉRIODE D'ÉTAT. — a) On continuera la révulsion, les injections d'huile camphrée, les inhalations d'oxygène.

b) Si l'épanchement est abondant, on le *ponctionnera*: la quantité de liquide retirée variera avec l'abondance de l'épanchement, l'intensité de la dyspnée; on a pu retirer deux litres chez l'un de nos malades (VIII) et 800 cc. de liquide hémorragique dans un de nos cas (I).

c) *On surveillera le pneumothorax.* — Certains auteurs conseillent de le suspendre dès l'apparition de la pleurésie. Russo (28) affirme que le pronostic est d'autant meilleur que les insufflations ont été suspendues plus tôt. De Reynier et Rossel (23) prétendent « qu'on ne doit reprendre les insufflations qu'une fois la phase aiguë de la pleurésie opposée terminée » (VIII). Mais il est préférable, si l'on veut éviter les adhérences signalées à la suite de cette interruption, d'entretenir le pneumothorax par de petites insufflations, à très basse pression.

M. le Professeur Courmont, dans un article en cours de publication, écrit : « De même que la plupart de nos confrères en phtisiologie, nous inclinons, surtout dans des cas comme celui-ci, à ne pas injecter des quantités d'azote aboutissant à une pression terminale expiratoire positive ou trop voisine du 0 ».

Si les accidents persistent, on décomprimera le poumon, en évacuant une certaine quantité de gaz (Evacuation de 600 cc. de liquide et de 300 cc de gaz, XI). On peut aussi interrompre momentanément le pneumothorax (XII) ou espacer d'une manière plus ou moins considérable les insufflations (par exemple, ramener la pression à -7 , -10) (IX).

Si la pleurésie contralatérale coïncide avec un hydropneumothorax, on ponctionnera successivement les deux pleurésies pour diminuer la dyspnée (V. Evacuation de 1.000 cc. d'hydrothorax et de 2.000 cc. de la pleurésie opposée). Cette intervention double peut être combinée à une évacuation d'azote du pneumothorax (X. Evacuation de 400 cc. d'hydrothorax, de 1.000 cc. de pleurésie opposée, de gaz ramenant la pression intrathoracique à -10).

Si la pleurésie contralatérale récidive, on ponctionnera exactement comme pour la pleurésie sérofibrineuse ordinaire jusqu'à résorption spontanée.

Certains auteurs ont ajouté des médications adjuvantes : Lunde, dans un cas de pleurésie contralatérale, donne 4 grammes d'acétate de potasse et 2 grammes de chlorure de calcium. Il soumet ses malades à un régime et à une médication aussi pauvres que possible en sodium. Il favorise la gymnastique respiratoire.

Fishberg (15), De Reynier et Rossel (23) pratiquent l'autosérothérapie : le premier injecte 5 à 10 centimètres cubes de liquide pleural tous les trois ou quatre jours, les seconds, 2 centimètres cubes sous-

cutanés quotidiennement : Ces auteurs se montrent satisfaits des résultats obtenus.

EXISTE-T-IL UN TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA PLEURÉSIE CONTRALATÉRALE. — Oui, pour certains auteurs. Il consisterait surtout à éviter de réaliser, au cours du pneumothorax des pressions trop élevées. Mais il faut savoir que des pressions même très faibles chez les jeunes peuvent amener des déplacements considérables du médiastin, irritant la plèvre et provoquer l'apparition de la pleurésie opposée.

D'après Küss : « il est nécessaire de ne pas dépasser la pression minima nécessaire et suffisante pour obtenir un bon collapsus » (16 *bis*). Mais il faut remarquer qu'on peut voir survenir la pleurésie contralatérale, même lorsque ces précautions ont été prises, alors que le traitement collapsothérapie a été rigoureusement surveillé.

CONCLUSIONS

I. — L'apparition au cours du pneumothorax artificiel, d'une pleurésie contralatérale avec épanchement, est une éventualité rare ne s'observant guère que dans 2 à 3 % des cas.

II. — Cette pleurésie est, en général, une complication précoce, apparaissant dans les 2 ou 3 premiers mois qui suivent la création du pneumothorax. Elle s'observe bien plus fréquemment lorsque le pneumothorax siège à droite.

Tantôt, elle survient chez un malade déjà porteur d'un épanchement homolatéral; tantôt, au contraire, elle constitue le premier incident d'un pneumothorax resté pur et jusque-là parfaitement toléré.

III. — La pleurésie controlatérale s'accompagne ordinairement d'une symptomatologie fonctionnelle assez bruyante, s'expliquant bien par la diminution notable du champ de l'hématose qu'elle entraîne. Les formes à allure insidieuse sont d'observation plus rare. Mais, malgré l'intensité des signes fonctionnels, l'évolution est ordinairement bénigne. D'une façon générale, la pleurésie controlatérale ne compromet pas *par elle-même* l'avenir du malade.

IV. — La pleurésie controlatérale qui est le plus habituellement sérofibrineuse et assez souvent hémorragique, doit être considérée comme une pleurésie tuberculeuse. Son évolution, la formule cytologique de l'épanchement, et, dans certains cas, les constatations de l'autopsie le prouvent.

V. — Le rôle du pneumothorax dans son apparition peut prêter à discussion. Pour beaucoup d'auteurs, et c'est l'opinion qui vient naturellement à l'esprit, la pleurésie controlatérale constituerait une nouvelle localisation de l'infection tuberculeuse, et le pneumothorax serait tout à fait étranger à son apparition. Nous admettrions plus volontiers que, dans certains cas au moins, la pleurésie controlatérale, dont les symptômes initiaux apparaissent souvent le jour même ou le lendemain d'une insufflation, est bien conditionnée par le pneumothorax lui-même, et qu'elle constitue une forme particulière de la réaction du poumon et de la plèvre opposés au cours de la collapsothérapie. Sous l'influence du pneumothorax et des conséquences anatomiques qu'il entraîne (déplacements du cœur et du médiastin, tiraillements d'adhérences, etc.), le poumon opposé, qui est rarement absolument indemne de toute lésion bacillaire peut réagir. Les réactions pulmonaires opposées sont souvent bénignes et consistent en poussées congestives superficielles ou corticopleurales. Qu'une exsudation liquidienne intrapleurale vienne compliquer cette poussée congestive et le type

clinique de la pleurésie controlatérale avec épanchement se trouvera constitué.

VI. — Le traitement qui devra surtout viser à soulager la dyspnée du malade consistera : 1° à ponctionner l'épanchement controlatéral s'il est abondant; 2° à interrompre momentanément le pneumothorax ou du moins à l'entretenir à basse pression, quitte à reprendre les insufflations régulièrement espacées, après la résorption de l'épanchement.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	COURMONT.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Octobre 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALS. — Un cas de pneumothorax droit compliqué de pleurésie gauche. *Zeitschrift für Tuberkulosus*, 1920.
2. BANAUDI. — I « rantoli simpatici » controlaterali nel pneumothorace terapeutico. *Morgagni Milano*, LXVIII, 1926.
3. BASCH. — Un cas de pleurésie sèche contro-latérale au cours d'un pneumothorax spontané, avec exsudat du côté malade. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 20 avril 1923.
4. BALDONI. — Hernie médiastinale double au cours du pneumothorax artificiel. *Radiologica Medica*, octobre 1924.
5. BRAUER ET SPENGLER. — Pleurésie controlatérale survenant au cours d'une thoracoplastie. *Handbrüch der Tuberculosis*, 1919.
6. BURNAND. — Comment se comporte le poumon opposé au cours du pneumothorax. *Presse Médicale*, 10 septembre 1913.
7. CAMPANI. — Syndrome douloureux pleuro-pulmonaire controlatéral au cours du pneumothorax. *Tuberculosis*, n° 12, 1924.
8. CAMPARI ET FIORI. — La zona di allarme controlaterale nel pneumothorace artificiale. *Riforma Medica Napoli*, 5 avril 1926.
9. CAPRIANI. — De la pathogénie des pleurésies contro-latérales au cours du pneumothorax. *Tuberculosis*, n° 1, 1925.

10. CHABAUD. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax et sa thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1925-.... 1926.
11. COURMONT. — Trois cas de phtisie galopante traités par la méthode de Forlaminì. *Lyon Médical*, 19 avril 1921.
12. CROIZIER. — Etat du poumon supposé sain dans la tuberculose cliniquement unilatérale. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.
13. DAVIDSON. — Observations on the development of contralateral disease in artificial pneumothorax therapy. *Quarterly Journal of Medicine*, Oxford, 1925-1926, XIX.
14. DUMAREST ET BRETTE. — La pratique du pneumothorax. Paris, Masson, 1923, 2^e édition.
15. FISHBERG. — Pneumothorax artificiel compliqué d'hydrothorax et de pleurésie avec épanchement du côté opposé. *American Review of Tuberculosis*, novembre 1920.
16. Mlle HUGUET. — Les épanchements contralatéraux au cours de pneumothorax et après la thoracoplastie. *Thèse de Paris*, 1926.
- 16 bis. KÜSS. — Mode d'action du pneumothorax. Causes de succès et d'insuccès. *Bulletin de Médecine*, 25 mars 1922.
17. LINDBLOM. — Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei pneumothorax. *Beitrage zur Kenntnis der Tuberkulosis*, III, heft, 1.
18. LORCHI. — Sur la pleurite exsudative du côté opposé au cours du pneumothorax. *Tuberculosi* n° 8, 1924.
19. LÜNDE. — Behandlung von Pleura Exsudaten speziell von solchen die unter Behandlung mit pneumothorax, artificiel. Bd XXIX, heft 3, p. 168-179.
20. PALASSE ET ROUBIER. — Les pleurésies serofibrineuses bilatérales. *Revue de Médecine*, 1915.
21. PETERS. — Pleurésie avec épanchement du côté opposé au pneumothorax. *American Review of Tuberculosis*, janvier 1926.

22. PISONI. — Sur la pleurite exsusive du côté opposé au pneumothorax. *Milano*, n° 11, 1924.
23. DE REYNIER et ROSSEL. — Pleurésies exsudatives du côté sain chez deux malades traités par le pneumothorax. *Revue de Médecine de la Suisse Romande*, mars 1921.
24. ROLLAND. — Evolution des lésions dans le poumon collabé. *Annales de Médecine*, avril 1925.
25. ROUBIER. — Réflexions sur les conséquences anatomiques de la compression du poumon tuberculeux par le pneumothorax. *Lyon Médical*, 26 avril 1925.
26. ROUBIER. — Pression intrapleurale dans le pneumothorax spontané aigu tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juillet 1927.
27. ROUBIER. — La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.
28. RUSSO. — Sur deux cas de pleurésie exsudative au cours du pneumothorax. *Tuberculosi*, n° 10, 1924.
29. SAUGMANN. — *Nordisch Kirüngkongres*, Kristiana, n° 10, 1924.
30. STIVELMAN. — Pneumothorax artificiel compliqué d'hydrothorax et de pleurésie du côté non traité. *American Journal of the Medical Science*, août 1921.
31. STRUMPELL. — Traité de pathologie spéciale médicale et de thérapeutique.
32. SÜSDORF. — Pneumothorax artificiel et de pleurésie exsudative du côté opposé. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulosüs*, novembre 1920.
33. VALETTE. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies à grand épanchement, au cours du pneumothorax. *Thèse de Lyon*, 1925-1926.
34. VERDURA. — Sur un cas de pleurésie du côté sain, avec péricardite au cours du pneumothorax. *Policlinica*, n° 21, 1924.
35. ZEMMIN. — Un cas de pleurite exsudative du côté sain au cours du traitement par le pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulosüs Band*, XLVII, heft 11.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre premier. — Historique.....	10
Chapitre II. — Observations	12
Chapitre III. — Considérations étiologiques.....	44
Chapitre IV. — Etude clinique	49
Chapitre V. — Essai pathogénique	62
Chapitre VI. — Diagnostic et pronostic	81
Chapitre VII. — Traitement.....	84
Conclusions.....	88
Bibliographie	91



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° °





